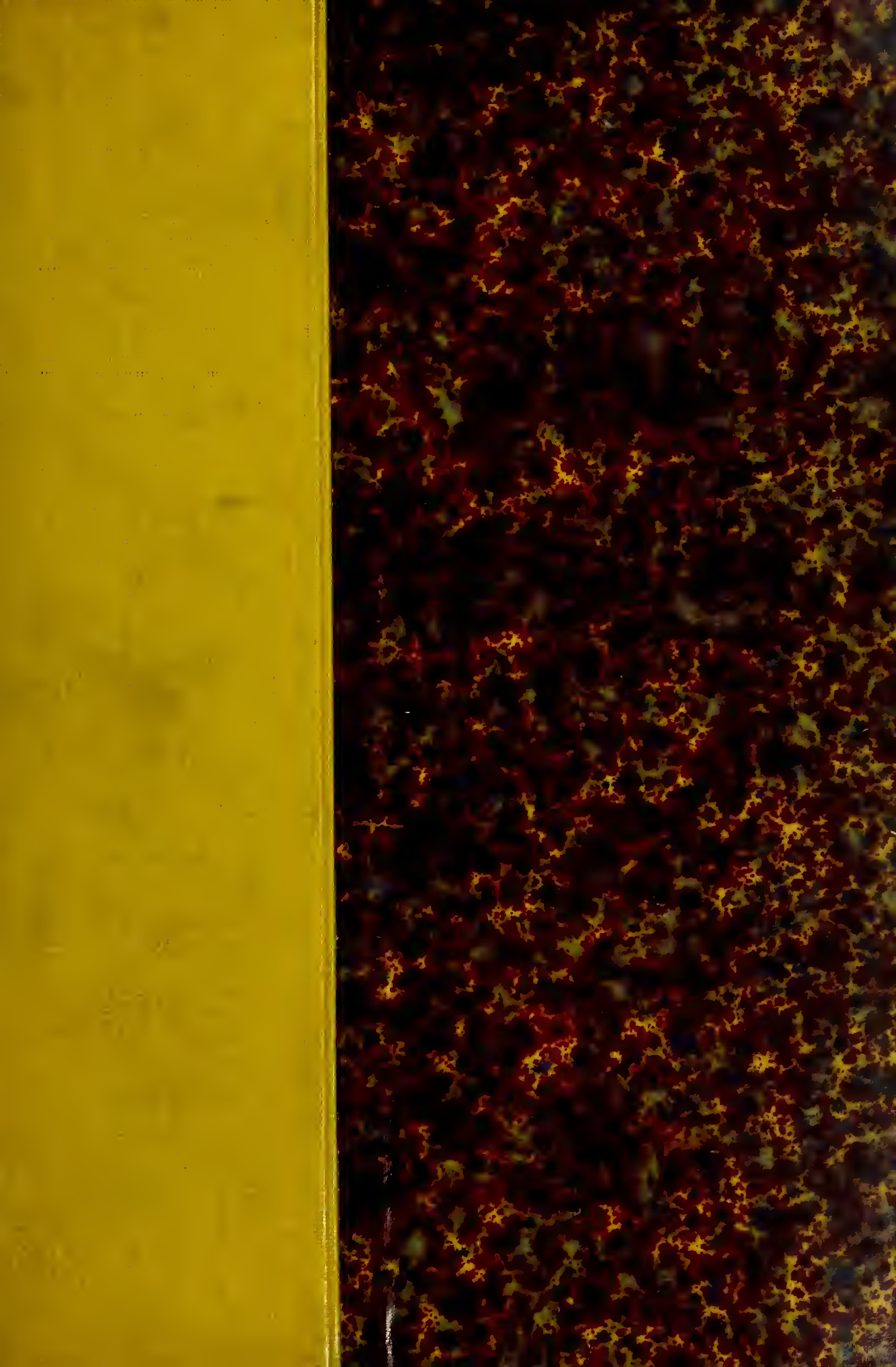


Lehrbuch

der

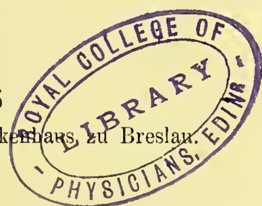
Ohrenheilkunde

für

Studierende und Aerzte

von

Dr. Georg Boenninghaus
Privatdozent für Ohrenheilkunde, Ohrenarzt am St. Georgs-Krankenhaus zu Breslau.



Mit 139 Textabbildungen und 1 Tafel farbiger Trommelfellbilder.



BERLIN 1908.
VERLAG VON S. KARGER
Karlstrasse 15.

Vorwort.

Vor 2 Jahren erhielt ich vom Herrn Verleger die Anregung, für seinen Verlag ein Lehrbuch der Ohrenheilkunde zu schreiben, welches zwischen den vorhandenen Lehrbüchern von geringerem und grösserem Umfange die Mitte halte, da für ein solches ein Bedürfnis vorliege. Dieses Bedürfnis glaubte ich anerkennen zu müssen, und so nahm ich den Antrag an, zugleich in der Absicht, in dem neuen Lehrbuche einige Mängel zu vermeiden, die ich selbst beim Studium der Ohrenheilkunde seiner Zeit als solche empfunden habe.

Zunächst wollte ich das Buch mehr auf die Bedürfnisse des Lernenden zuschneiden. Zu dem Zwecke nahm ich den Gegenstand, welcher dem Anfänger die grössten Schwierigkeiten bereitet, die Otoskopie, als geschlossenes Kapitel aus dem Ganzen heraus und handelte es in besonders gründlicher Weise ab. Auch glaubte ich, dieses Kapitel durch farbige Trommelfellbilder erläutern zu müssen. Ich hoffe, dass diese Bilder das, was sie zeigen sollen, in möglichster Naturtreue wiedergeben, verschliesse mich dabei aber nicht der Einsicht, dass dies nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist, was jeder bestätigen wird, der die Anfertigung solcher Bilder versuchte.

Ferner beabsichtigte ich, der Physiologie des Ohres, diesem Stiefkinde der otologischen und selbst der physiologischen Lehrbücher, diejenige Stelle einzuräumen, die sie in einem Lehrbuch der Ohrenheilkunde beanspruchen darf. Auch sie nahm ich deshalb in ihren wesentlichen Grundzügen als besonderes Kapitel vorweg und verband mit ihm zugleich die Prüfung der Funktion des Ohres.

Endlich erschien es mir verdienstlich, manche Fragen der Ohrenheilkunde von einem neutraleren Standpunkte aus zu betrachten, als das in den meisten unserer Lehrbücher, deren Autoren zum grossen Teil in jahrzehntelanger, wissenschaftlicher Arbeit die Ohrenheilkunde ausbauten, ja sie zum Teil noch mit begründeten, naturgemäss geschehen ist. Indes konnte diese Neutralität nur bis zu einem gewissen Punkte gewahrt werden, denn dort, wo eigene Forschung und eigene Erfahrung vorliegen, mussten

diese notwendigerweise einsetzen. Die eigene Erfahrung des Verfassers aber entstammt einer 15jährigen ohrenärztlichen Tätigkeit.

Die Abbildungen im Text sind sämtlich Federzeichnungen. Ich verzichtete gänzlich auf die Photographie, da sie das gewöhnlich nicht wiedergibt, worauf es ankommt, und das ungebührlich in den Vordergrund stellt, worauf es nicht ankommt. Nach Möglichkeit verwendete ich aus didaktischen Gründen schematische Zeichnungen und zwar, soweit es die Anatomie betrifft, in natürlichen Proportionen und richtiger Orientierung. Die Federzeichnungen sowohl wie die farbigen Bilder sind mit grossem Verständnis von der kunstfertigen Hand unserer wissenschaftlichen Zeichnerin Frl. Helene Limpricht angefertigt.

Eine angenehme Pflicht ist es mir schliesslich, dem Herrn Verleger für das stets bereite Eingehen auf meine verschiedentlichen Wünsche meinen Dank auszusprechen.

Breslau, Neujahr 1908.

Georg Boenninghaus.

Inhalts-Verzeichnis.

Erster Teil: Propädeutik.

Seite

Erstes Kapitel. Die otoskopische Technik . . . . 2—20
Der perforierte Reflektor 1. Die Lichtquelle 4. Die Einstellung des Lichtes 5. Inspektion ohne Ohrentrichter 6, mit Ohrentrichter 7. Reinigung des Gehörganges 10. Untersuchung mit der Lupe 15, mit dem pneumatischen Ohrentrichter 19.

Zweites Kapitel. Der otoskopische Befund . . . . 21—58
I. Der Befund am Gehörgang 21
A. Der normale Gehörgangsbefund 21
B. Der pathologische Gehörgangsbefuud 23
II. Der Befund am Trommelfell 25
A. Der normale Trommelfellbefund: 27
Umriss 28. Neigung 28. Oberflächenform 29. Farbe 29. Glanz (Reflex) 30. Beweglichkeit 31. Membrana Shrapnelli 31. Kurzer Fortsatz 33. Hammergriff 33. Nabeltrübung 35. Randtrübung 35. Hintere Taschenfalte 35. Langer Ambossfortsatz 36.
B. Der pathologische Trommelfellbefund: 37
1. Die Veränderung der Farbe des Trommelfells 38
a) Die Rotfärbung 38
b) Die Weissgrau- bis Weissfärbung 40
c) Die Schwarzgrau- bis Schwarzfärbung 42
d) Die Gelbfärbung 43
e) Die Blaufärbung 45
2. Die Veränderung des Glanzes des Trommelfells 45
a) Die Veränderung des dreieckigen Reflexes 45
b) Das Auftreten abnorm lokalisierter Reflexe 46
3. Die Veränderung der Wölbung des Trommelfells 46
a) Die Einziehung 46
b) Die Vorwölbung 51
4. Die Veränderung der Beweglichkeit des Trommelfells . . . 53
a) Die Steigerung der Beweglichkeit 53
b) Die Verminderung der Beweglichkeit 53
5. Die Veränderung des Zusammenhanges (die Perforation) des Trommelfells 53
a) Die eckigen Perforationen mit blutigen Rändern (Rupturen) 54
b) Die minimalen Perforationen 54
c) Die grösseren Perforationen 55
d) Die Randlösung des hinteren oberen Trommelfellquadranten und die Perforation der Membrana Shrapnelli 56

Drittes Kapitel. Die Funktion des Ohres und ihre Prüfung . . . . 59—114
I. Die akustische Funktion 60
A. Physiologie 60

Seite
1. Die Empfindung des Schalles (die Resonanztheorie von Helmholtz) 60
2. Die Uebertragung des Schalles aus der Luft in das Labyrinthwasser 63
3. Die Schalleituug im Labyrinthwasser 65
4. Die Akkommodation 67
5. Die akustische Isolierung des Labyrinths 68
B. Die Prüfung der akustischen Funktion 69
1. Die Prüfung des Gehörs nach vorwiegend wissenschaftlichen Gesichtspunkten.
a) Die Bestimmung des Hörumfanges 70
b) Die Bestimmung der Hörschärfe 71
nach der Zeit 74
nach der Entfernung 76
nach der Amplitude 77
2. Die Prüfung des Gehöres nach vorwiegend praktischen Gesichtspunkten.
a) Die Bestimmung der Hörweite 78
b) Die Bestimmung des Sitzes der Schwerhörigkeit 87
Verminderung der Perzeption tiefer Töne bei Mittelohrschwerhörigkeit 88
Verminderung der Perzeption hoher Töne bei Labyrinthschwerhörigkeit 89
Verlängerung der Knochenleitung bei Mittelohrschwerhörigkeit 91
Verkürzung der Knochenleitung bei Labyrinthschwerhörigkeit 93
Addition dieser Symptome bei kombinierter Schwerhörigkeit 93
Modifizierte Methoden: der Webersche Versuch 100, der Gellésche Versuch 101 und der Rinnesche Versuch 102.
Kurze Zusammenfassung 103
II. Die statische Funktion 103
A. Physiologie 103
1. Die Regulierung des Körpergleichgewichtes vom Labyrinth aus (Mach-Breuersche Theorie) 103
2. Die Regulierung des Muskeltonus vom Labyrinth aus (Ewaldsche Theorie) 106
B. Die Prüfung der statischen Funktion 107
1. Die Prüfung des Labyrinthnystagmus 108
a) Der spontane Labyrinthnystagmus 109
b) Der Nystagmus durch Kopfdrehung 109
c) Der Nystagmus durch Körperdrehung 110
d) Der kalorische (Kälte- und Wärme-) Nystagmus 110
e) Der galvanische Nystagmus 111
Anhang: Die Gegenrollung der Augen 112
2. Die Prüfung des Körpergleichgewichtes (Steh-, Dreh-, Geh- und Hüpfversuche) 112

Zweiter Teil: Spezielle Pathologie und Therapie.

Viertes Kapitel: Die Erkrankungen des äusseren Ohres . . . . . . 118—152
I. Die Erkrankungen der Ohrmuschel 118
Anatomie und Physiologie 118
Varietäten und Abnormitäten 118. Tumoren, Lupus, Lues, Noma, „Dermatosen“ 118. Erfrierung, Gichtknoten, Dekubitus 119. Ekzem 120. Erysipel 120. Die Erkrankungen des Perichondriums 120, des Lobulus 122, der Nerven 122. Verletzungen 123.
II. Die Erkrankungen des Gehörganges 123
Anatomie und Physiologie 123
1. Der Gehörgangsfurunkel 123
2. Das Gehörgangsekzem („Otitis externa diffusa“ in den verschiedenen Formen) 129

Seite

3. Der Ohrenschmalzpfropf 135
4. Der Epidermispfropf 139
5. Die Fremdkörper des Gehörganges 141
6. Seltenere Erkrankungen des Gehörganges: Blutblasenbildung 144. Phlegmone 144. Erysipel 145. Tuberkulose, Diphtherie, Scharlach 145. Condylomata lata 145. Geschwürsbildung 145. Tumoren 145. Exostosen und Hyperostosen 145. Frakturen 146. Atresie 146. Neurosen 147. Spontanblutung 147.

III. Die (primären) Erkrankungen des Trommelfells 147
Anatomie und Physiologie 147
1. Die akute hämorrhagische Entzündung des Trommelfells . . 148
2. Die Zerreissung des Trommelfells 150
3. Seltenere Erkrankungen des Trommelfells: Myringitis bullosa serosa 151, purulenta 151, papillomatosa 152. Epidermisperlen 152. Varicen 152. Miliartuberkel 152. Verbrühung, Verbrennung, Verätzung 152.

Fünftes Kapitel. Die Erkrankungen des mittleren Ohres . . . . . 153—284
Anatomie und Physiologie 153

I. Die infektiösen Prozesse des Mittelohres 158
Der Infektionsmodus 158
A. Die klinisch genuine Infektion des Mittelohres 162
1. Der akute Mittelohrkatarrh 163
a) Der (akute) isolierte Tubenkatarrh 163
b) Der akute diffuse Mittelohrkatarrh 173
2. Der chronische Mittelohrkatarrh 180
3. Die akute Mittelohreiterung 197
Anhang: Die Komplikationen am Knochen bei akuter Mittelohreiterung 209
1. Die Mastoiditis acuta 209
2. Die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen . . . 216
4. Die chronische Mittelohreiterung 217
B. Die klinisch spezifische Infektion des Mittelohres 234
1. Die Mittelohrentzündung bei Influenza 235
2. bei Masern 235
3. bei Diphtherie 236
4. bei Unterleibstyphus 336
5. bei Scharlach 237
6. bei Tuberkulose 238
7. bei Syphilis 243
8. bei Meningitis cerebrospinalis, Variola, Lupus, Soor, Aktinomykose 244
C. Die otitischen intrakraniellen Komplikationen 244
1. Die otitische Pachymeningitis 245
2. Die otitische Leptomeningitis 249
3. Der otitische Hirnabszess 255
4. Die otitische Sinusthrombose 260
Anhang: Die otitische Sepsis 266
Schlussbetrachtung 267

II. Die nichtinfektiösen Prozesse des Mittelohres 268
1. Die knöcherne Stapesankylose (Teilerscheinung der sog. Otosklerose) 269
2. Der nervöse Mittelohrschmerz („Otalgie“) 279
3. Seltenere nicht infektiöse Erkrankungen des Mittelohres: Das Offenstehen der Ohrtrompete („Autophonie“) 281, der klonische Krampf des M. dilatator tubae 281, Karzinom und Sarkom 282, das echte Cholesteatom 282, Verletzungen 283, Hämatotympanum 283, der nervöse Warzenfortsatzschmerz 283, Luftaustritt am Warzenfortsatz 284.

Seite

Sechstes Kapitel. Die Erkrankungen des inneren Ohres . . . . 285—317
Anatomie und Physiologie 286
Vorbemerkungen:
1. Allgemeine Symptomatologie 290
2. Allgemeine Therapie 294
I. Die Erkrankungen des Labyrinthes 298
A. Die infektiösen Prozesse des Labyrinthes 298
1. Die Infektion des Labyrinthes vom Mittelohr aus . . . 298
a) bei akutem Mittelohrkatarrh 298
b) bei Mittelohreiterung 299
2. Die Infektion des Labyrinthes von den Meningen aus . . . 302
3. Die Infektion des Labyrinthes vom Blute aus 303
B. Die nicht infektiösen Prozesse des Labyrinthes 304
1. Die Osteoporose der Labyrinthkapsel (sog. Otosklerose) . . 304
2. Blutung und Embolie ins Labyrinth 305
II. Die Erkrankungen des Nervus acusticus 306
1. Die Neuritis acustica 306
durch einmaligen Schall 308, durch fortgesetzten Schall 309, durch Gifte 310, durch Toxine 311, durch Konstitutionsanomalien 312, durch „rheumatische Einflüsse" 312.
2. Die genuine Atrophie des Acusticus 312
im Alter und bei prämaturer Arteriosklerose 313, bei Tabes 313.
3. Die Tumoren des Acusticus 314
III. Die Verletzungen des inneren Ohres 315
1. Isolierte Eröffnung des ovalen Fensters 315
2. Fraktur des Labyrinthes 315
3. Die „Labyrintherschütterung" 315

Siebentes Kapitel: Die zerebralen Hörstörungen . . . . 318—325
1. Die Hörstörung bei organischer Hirnerkrankung 318
2. Die Hörstörung bei Hysterie 321
Anhang: Das sog. nervöse Ohrensausen 323

Achtes Kapitel: Hörstörung und Sprachentwickelung (Taubstummheit) 326—335
Anhang: Hörstörung und Volksschule 334

Neuntes Kapitel: Begutachtung von Ohrenkrankheiten . . . . . . 336—343
1. Ohr und Unfallgesetzgebung 336
2. Ohr und Wehrpflicht 342
3. Ohr und Lebensversicherung 343

Zehntes Kapitel: Operationslehre . . . . 344—362
Topographisches 345
1. Die Mastoidoperation 347
2. Die Radikaloperation 349
Anhang: Die Entfernung von Hammer und Amboss . . . 353
3. Die Eröffnung des Labyrinthes 354
4. Die Operation der intracraniellen Komplikationen 355
a) Das Verfahren bei Pachymeningitis 355
b) Das Verfahren bei Leptomeningitis 356
c) Das Verfahren bei Hirnabszess 357
d) Das Verfahren bei Sinusthrombose 358

Sachregister . . . . 363—374
Erklärung der Tafel 376

Erster Teil.

Propädeutik.

Erstes Kapitel.

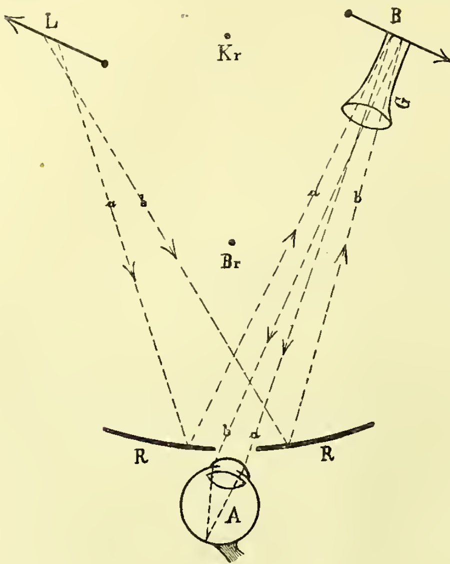
Die otoskopische Technik.

Unter Otoskopie im engeren Sinne versteht man die Besichtigung des Gehörganges und des Trommelfelles. Blickt man nun mit unbewaffnetem Auge in einen Gehörgang hinein, in welchen das Sonnenlicht, das diffuse Tageslicht oder künstliches Licht direkt hineinfällt, so übersieht man bei günstigen räumlichen Verhältnissen, d. h. nach Geraderichtung und möglichster Erweiterung eines an und für sich schon weiten Gehörganges, den letzteren und seinen Grund, das Trommelfell, aus einer gewissen Entfernung ziemlich gut, erkennt aber eben wegen der Entfernung deutlich nur gröbere Veränderungen der Tiefe. Nähert man nun das Auge dem Ohr bis zum Nahepunkt in der Absicht, auch die feineren Einzelheiten der Tiefe möglichst deutlich zu sehen, so schneidet der Kopf des Untersuchers dem zu untersuchenden Ohre das Licht ab, und in der Tiefe liegt alles im Halbdunkel.

Vertauscht man das direkte Licht mit dem indirekten, wirft man also mittelst eines einfachen Spiegels natürliches oder künstliches Licht in den Gehörgang und bringt zunächst das Auge dicht neben den Spiegel, so ist die Sache um nichts besser, d. h. von einer gewissen Entfernung aus ist das Trommelfell hell, vom Nahepunkt aus ist es dunkel, mag man nun die Sache machen, wie man will. Hält man z. B. den Spiegel direkt dem Gehörgang gegenüber, so erhält zwar das Trommelfell Licht, das vom Trommelfell reflektierte Licht aber kann nicht in das Auge gelangen, weil es von dem zu engen Gehörgangsrohr abgefangen wird. Oder bringt man das Auge direkt in die Richtung des Gehörganges, so würde das vom Trommelfell reflektierte Licht zwar in das Auge fallen, allein das Trommelfell erhält in dieser Stellung gar kein Licht, weil in diesem Falle der Gehörgang den Einfall des Lichtes abhält. Selbst dann aber, wenn Spiegel und Auge eine Mittelstellung zum Gehörgang einnehmen, ist das Trommelfell dunkel, weil von der Nahepunktstellung aus das Licht nicht bis auf den Grund des engen und langen Gehörganges fällt.

Der perforierte Reflektor. Alles das wird nun anders, wenn man den Spiegel durchlocht und das Auge hinter das Loch postiert. Denn jetzt fallen selbst von der Nahepunktsstellung aus nicht nur viele Strahlen vom Reflektor bis auf das Trommelfell, sondern sie werden von ihm aus auch direkt durch das Loch in das Auge reflektiert. Die Situation ist in Figur 1 dargestellt: Das Licht *L* wird vermittelst des Reflektors *R* in den Gehörgang *G* geworfen. Der Reflektor befinde sich vom Licht in doppelter Brennweite *(Kr)* entfernt, sodass das Lichtbild *B* im Grunde des Gehörganges *G* entsteht und diesen hell erleuchtet. Die doppelte

Brennweite entspreche zugleich dem Nahepunkte des Auges *A*. Man kann nun sehr einfach nach dem Gesetze der Gleichheit von Ein- und Ausfallswinkel den Gang zweier beliebiger Lichtstrahlen *a* und *b*, welche vom Licht ausgehen und dem Auge das Trommelfell erleuchtet zeigen sollen, in die Figur einzeichnen. Man muss sie vom Licht zum Reflektor, von hier zum Grund des Gehörganges und von diesem durch das Loch des Reflektors in das Auge ziehen, auf dessen Netzhaut sie sich nach entsprechender Akkommodation vereinigen und ein Bild des Grundes des Gehörganges erzeugen sollen. Vorbedingung für diesen gewünschten Gang der Strahlen ist es natürlich, dass der Reflektor sich in der Mittelstellung von *L* und *G* befindet, derart, dass seine Achse mitten zwischen *L* und *G* hindurchgeht.



Figur 1.
Physikalische Situation bei der Otoskopie. *L* Licht. *R* perforierter Reflektor, hinter welchem das Auge *A*. *B* Bild (Trommelfell). *G* Gehörgang. *Kr* Krümmungsmittelpunkt, *Br* Brennpunkt des Reflektors. *a* und *b* 2 Lichtstrahlen, von *L* zu *R*, von *R* zu *B*, von *B* zu *A* gehend.

Aus der Figur wird auch klar, dass nur die den Reflektor näher der Mitte treffenden Strahlen des Lichtes direkt auf das Trommelfell und von diesem aus direkt in das Auge gelangen, mithin also die wirksamsten sind, dass aber die Randstrahlen des Reflektors zunächst die Wand des Gehörganges treffen müssen, von dem sie allerdings schliesslich auf das Trommelfell gelangen und unter besonders günstigem Einfallswinkel von hier aus auch direkt in das Auge fallen können, dass sie also bei der Untersuchung des Trommelfelles mitwirken können.

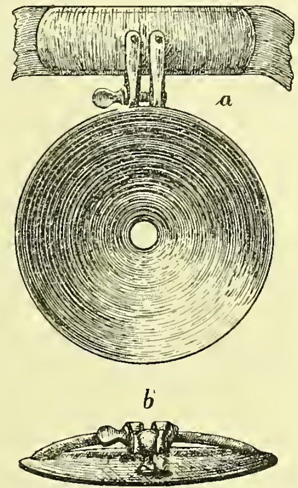
Geschichte. Der perforierte Reflektor löst die allgemeine Aufgabe, in tiefe dunkle Räume durch eine relativ enge Öffnung hineinzusehen. Der erste, dem das gelang, scheint ein schlichter Arzt in einer kleinen westfälischen Stadt, der Doktor *Hoffmann* in Burgsteinfurt, gewesen zu sein. Er untersuchte das Ohr vermittelst eines Rasierspiegels, dessen Belag an einer Stelle weggekratzt war und veröffentlichte seine Methode bereits 1841. Allein die Tragweite derselben hatte ihr Erfinder, wie das so oft geht, nicht erkannt, und sie wurde vergessen. 1851 erfand *von Helmholtz* seinen Augenspiegel und löste hiermit die ganze Aufgabe zielbewusst. In diesem Sinne kann man behaupten, dass auch die Otoskopie, in ihrer heutigen Form wenigstens, auf den Schultern dieses gewaltigen geistigen Heros steht. Sein ursprünglicher Augenspiegel, drei aufeinander gekittete schräg zum Auge zu haltende Glasplatten, aber wurde bereits 1852 durch den *Rüte*'schen perforierten Augenspiegel verdrängt, der wohl das Vorbild aller perforierten Reflektoren gewesen ist. In die Otoskopie wurde der perforierte Reflektor in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts durch *Toynbee* (London), *Triquet* (Paris), *Erhard* (Berlin) und *von Troeltsch* (Würzburg) eingeführt. Das bedeutete zwar einen entschiedenen Wendepunkt in der Otoskopie, den Anfang exakterer Forschung, allein es muss ausdrücklich betont werden, dass schon vorher manche Ohrenärzte, z. B. *Kramer* (Berlin) und bes. *Wilde* (Dublin), trotz der

primitiven Methode der direkten Besichtigung des Ohres, durch fortgesetzte Übung erstaunliche Feinheiten am Trommelfell wahrgenommen haben.

Die 3 zuerst genannten Autoren, welche mit dem perforierten Reflektor arbeiteten und zwar ausschliesslich bei künstlichem Licht, verbanden nun den Reflektor fest mit der Lichtquelle und machten dadurch die Untersuchung äusserst schwerfällig. *von Troeltsch* aber befreite den Reflektor aus seiner Verbindung mit dem künstlichen Licht, das man bis dahin scheinbar für absolut notwendig bei der Untersuchung mit dem Reflektor gehalten hatte, und untersuchte mit dem von jeglichem Ballast befreiten Reflektor und zwar einfach bei Tageslicht. Durch diese Trennung gab er erst der Methode die zu ihrer allgemeinen Verwendbarkeit notwendige Freiheit. Dadurch und durch das Eintreten für dieselbe in Wort und Schrift wurde sie bald das Gemeingut vieler Ärzte. Mit Recht betrachtet man daher *von Troeltsch* († 1890) als den Vater der modernen Otoskopie.

Als die moderne Beleuchtungstechnik aber sehr leichte und dabei doch intensive Lichtquellen, die elektrischen Glühlämpchen, schuf, wurde die alte Verbinduug von Reflektor und Licht wieder hergestellt, nahm aber jetzt eine sehr praktische Form an in Gestalt der perforierten und mit Glühlämpchen versehenen Reflektoren von *Kirstein* uud *Clar*. Ja, die Kleinheit der Glühlampe gestattet es, sie so nahe dem Auge zu bringen, dass, ganz ohne Reflektor, das Licht selbst vom Nahepunkt aus nicht nur bis aufs Trommelfell fallen, sondern auch von dort ins Auge reflektiert werden kann, eine Methode, die optisch jedenfalls die einfachste Lösung der Aufgabe darstellt, das Trommelfell gut zu besichtigen, die praktisch aber naturgemäss keine allgemeine Anwendung finden kann.

Als Reflektor könnte man zunächst einen perforierten Planspiegel nehmen, wie wir ihn im Augenspiegel von *Coccius* besitzen, allein das von ihm zurückgeworfene Licht ist für unsere Zwecke zu schwach und genügt nur bei direktem Sonnenlicht. Wir müssen also für gewöhnlich stärkeres Licht nehmen und wählen das durch einen Hohlspiegel (Figur 2) konzentrierte Licht.



Figur 2.
Perforierter Reflektor mit Stirnband, 15 cm Brennweite, 10 cm Durchmesser zur Untersuchung von Ohr, Nase und Kehlkopf.
a. im gebrauchsfähigen,
b. im zusammengelegten Zustande 1 : 3.

Von grosser Wichtigkeit ist die Brennweite des Spiegels. Der Nahepunkt des normalen Auges rückt im Laufe der Jahre von 10 auf 20 cm und weiter hinaus. Nehmen wir zunächst einmal den einfachsten Fall, die Untersuchung bei gewöhnlichem Tageslicht, dessen Strahlen annähernd parallel sind, also im Brennpunkt vereinigt werden und dort das hellste Licht erzeugen, so müsste man, um nun recht deutlich zu sehen, einen Spiegel nehmen, dessen Brennweite 10—20 cm beträgt. In der Tat bewegen sich auch die üblichen Ohrreflektoren etwa in diesen Grenzen. Der gebräuchlichste Spiegel hat jedoch eine Brennweite von 15 cm, und dieser Spiegel ist auch für den allgemeinen Praktiker deshalb empfehlenswert, weil er zugleich der für die Laryngoskopie übliche ist.

Weniger wichtig für die Otoskopie ist der Durchmesser des Spiegels, weil, wie gesagt, entferntere Randstrahlen doch nicht direkt den Grund des Gehörgangs treffen. Der Durchmesser schwankt zwischen 7 und

10 cm. Bei der Laryngoskopie indes sind die Randstrahlen wegen der grösseren Weite des Mundrohres auch von grösserer Wichtigkeit, und schliesslich ist bei der Beleuchtung anderer Körperstellen, die wir gleich besprechen wollen, ein grösserer Lichtkegel vorzuziehen. Man wählt deshalb einen Reflektor von 10 cm im Durchmesser, der allen Anforderungen entspricht und auch noch gerade handlich ist.

Der Reflektor ist am besten an der Stirn, und zwar am einfachsten mittelst eines Stirnbandes, zu befestigen; das hat den grossen Vorteil der ungehinderten Gebrauchsfähigkeit beider Hände. Trotz der Befestigung muss er aber, zur bequemen Einstellung des Lichts, leicht beweglich gegen die Stirn sein und dabei zugleich die gegebene Einstellung sicher beibehalten. Diese Anforderungen werden durch das Schloss erfüllt und sind bei leichtem Gewicht des Reflektors (dünnes Spiegelglas, Aluminiumfassung) leichter zu erfüllen als bei schwererem. Das Schloss ist am Stirnband befestigt und besteht in seiner einfachsten Form (Figur 2) aus zwei seitlichen Metallbacken, die mittelst einer Schraube einander genähert werden können. Sie fassen einen runden Metallknopf zwischen sich, der an der metallenen Rückfläche des Reflektors nahe seinem Rande festgeschraubt oder festgenietet ist. Auf diese Weise entsteht ein allseitig freibewegliches und doch genügend festes Kugelgelenk zwischen Schloss und Reflektor.

Die Schlösser, deren es eine grosse Anzahl gibt, sind indes nicht alle so einfach und zugleich so zuverlässig und dauerhaft, und gerade die kompliziertesten pflegen die mangelhaftesten zu sein. Ein schlechtes Schloss aber ist die Quelle steten Ärgers auch für den allgemeinen Arzt, wenn er viel Gebrauch vom Reflektor macht, wozu die allgemeine Praxis reichlich Gelegenheit bietet. Denn der Reflektor dient ihm nicht nur zur Untersuchung der Körperhöhlen, sondern ist ihm, gegen die Stirn emporgeschlagen, bei mangelhaftem Licht ein ausgezeichneter Lichtkondensor zur genaueren Untersuchung anderer Körperteile, z. B. der Pupillen oder selbst bei Operationen, der die schlechteste künstliche Beleuchtung korrigiert. Viele allgemeine Praktiker tragen deshalb den Reflektor wie das Stethoskop ständig bei sich, am einfachsten mit einer Umhüllung von Pappe oder ganz ohne eine solche in der Kreuztasche des Beinkleides. Man sollte deshalb bei dem Erwerb eines Reflektors ganz besonderen Wert auf die Beschaffenheit des Schlosses legen.

Die Lichtquelle. Die Dinge, welche wir bei der Otoskopie besichtigen wollen, sind äusserst klein und dabei oft sehr kompliziert. Der Geübte sieht sie zwar auch bei minder gutem Licht, der weniger Geübte aber bedarf einer guten Beleuchtung.

Das intensivste Licht ist das Sonnenlicht. Es darf nur mit einem Planspiegel in das Ohr reflektiert werden, weil der Konkavspiegel Verbrennungen erzeugen würde. Man kann es in diffuses Tageslicht verwandeln durch Verhängen des Fensters mit einem weissen Vorhange.

Das diffuse Tageslicht wurde von den Ohrenärzten seit *von Tröltsch* fast ausschliesslich angewandt. Es hat den Vorteil der natürlichen Farbengebung, es hat den Nachteil der Unstetigkeit und der Lichtschwäche. Am intensivsten ist es, wenn es von einem weissen Gegenstande, einer weissen Wolke oder einem weissen Hause reflektiert wird. An trüben Tagen oder bei blauem Himmel aber genügt es selbst dem Geübten nicht.

Das künstliche Licht hat den Vorteil der steten Bereitschaft und bei richtiger Auswahl der grösseren Intensität. Es hat den weiteren Vorteil, zugleich die Lichtquelle für die Beleuchtung des Halses und der Nase zu sein, deren Untersuchung zugleich mit der Ohrenuntersuchung sich häufig als nötig herausstellt. Der Nachteil der gelblichen Farbenbeimengung ist demgegenüber von geringer praktischer Bedeutung. Aus

diesen Gründen bildet sich die Untersuchung des Ohres mit künstlicher Beleuchtung allmählich zum Normalverfahren heraus. Eine gewöhnliche Petroleumlampe mit gutem Brenner, doch ohne Glocke und Glockenreif, ist eine gute Lichtquelle. Besser, weil intensiver und weisser, ist Spiritus- und Gasglühlicht. Die Lampe steht in der Tiefe des Sprechzimmers oder in einem dunklen Zimmer auf einem Tischchen, dessen Schublade zugleich die zur Untersuchung und Behandlung von Augen, Ohren, Hals und Nase erforderlichen Instrumente enthält. Am Krankenbette muss man sich oft mit einer Kerze oder einer schlechten Petroleumlampe behelfen. Am besten bewährt sich hier aber die gewöhnliche Küchenlampe, deren Intensität durch den Blechreflektor verstärkt wird. Wer endlich über elektrisches Licht verfügt, hat es am einfachsten, wenn er mit dem Glühlämpchen mit oder ohne Reflektor untersucht, wie bereits erwähnt.

Einstellung des Lichtes. Patient und Arzt sitzen zweckmässsig bei der Untersuchung. Erhebliche Grössendifferenz beider im Sitzen wird durch ein Sitzkissen ausgeglichen. Kleinere Kinder aber sitzen auf dem Schoss des Begleiters. Verstellbarkeit der Lampe an einem Stativ erübrigt sich. Der Arzt ist dem Lichte zugewandt, der Patient mit seinem kranken Ohr dem Arzte. Ob man sich das Tageslicht von links oder rechts holt, oder die Lampe links oder rechts aufstellt, ist im wesentlichen gleich. Die Lampe steht entweder neben dem Kopf des Patienten oder weiter zurück. In beiden Fällen ist die Helligkeit eine gute, in letzterem die Wärme der Lampe für den Patienten weniger belästigend.

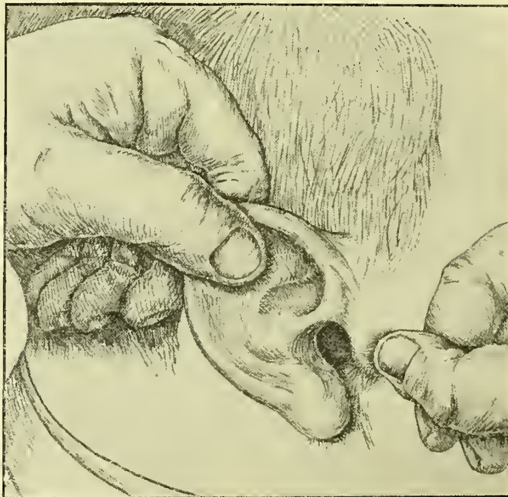
Der Arzt befestigt den Reflektor an der Stirn derart, dass das linke oder das rechte Auge mit seiner Pupille direkt hinter dem Loch sich befindet. Das andere Auge bleibt, wie beim Mikroskopieren, geöffnet, weil seine Schliessung ermüdet; doch gelingt die Unterdrückung der mit diesem Auge gewonnenen Bilder nicht sofort. Jetzt stellt der Arzt das Licht auf das Ohr ein. Bei im allgemeinen ruhig gehaltenem Kopf dreht er mit einer Hand den Reflektor so lange nach rechts oder links um die senkrechte Achse, welche man sich von oben nach unten durch den Reflektor gelegt denkt, bis das Licht voll auf das Ohr fällt. Das gelingt dem einen anfangs schlecht; ein anderer aber, der die Sache physikalisch empfindet und sich klar macht, dass man den Reflektor so drehen muss, bis er eine Art Mittelstellung zwischen Lichtquelle und Ohr einnimmt, wird schneller mit der Sache fertig. Jetzt erweitert und streckt man den Gehörgang auf die später zu schildernde Weise, sucht das Trommelfell auf und nähert sich mit dem Auge der Membran so weit, bis sie möglichst scharf in ihren Einzelheiten erkannt wird.

Das alles ist leichter gesagt als getan, und mancher verdreht im Kampfe um das Licht zunächst Kopf und Reflektor in der merkwürdigsten Weise. Es gibt aber keine bessere Vorübung im Gebrauch dieses Instrumentes, als bei Lampenlicht einige Seiten eines Buches, welches zwischen Lampe und Stirn senkrecht gehalten wird, mit dem Reflektor vor dem Auge bei zugehaltenem anderen Auge zu lesen. Durch Übung erlangt man sehr bald die notwendige Fertigkeit, jeden beliebigen Punkt

mit dem Reflektor schnell und sicher, gleichsam automatisch, einstellen zu können.

Die beste Entfernung des Auges vom Patienten findet man in jedem einzelnen Falle ja sehr schnell rein empirisch. Die Gesetze vom Hohlspiegel aber machen die jeweilige Situation leicht verständlich. Erste Möglichkeit: Licht und Patient befinden sich in gleicher Entfernung von dem Arzt (Fig. 1). Der Reflektor von 15 cm Brennweite wirft bei 30 cm Entfernung das gleich grosse umgekehrte Bild des Lichtes auf das Trommelfell (Fig. 1). Bei einem Nahepunkt von 10—20 cm muss man also näher mit dem Auge an den Patienten heran, um das schärfste Bild zu bekommen. Man opfert daher die hellste Beleuchtung, denn das Trommelfell liegt jetzt nicht mehr im Lichtbild, sondern im Zerstreuungskreise. Die Beleuchtung aber ist trotzdem bei hellem Lichte genügend. Zweite Möglichkeit: Das Licht ist entfernter als der Patient, das umgekehrte verkleinerte Bild liegt zwischen doppelter und einfacher Brennweite, also zwischen 30 und 15 cm. Es liegt bei der Entfernung des Patienten bis zu 1 Meter, in welchem eine gute Lampe noch genügendes Licht auf den Reflektor wirft — die Helligkeit nimmt ab im Quadrat der Entfernung — näher an 30 als an 15 cm. Bei einem Nahepunkt von 10—20 cm opfert man also wieder das hellste Licht und untersucht wieder im Zerstreuungskreise. Dritte Möglichkeit: Das Licht befindet sich in sehr weiter Entfernung, Tageslicht. Das Bild liegt im Brennpunkt, also in 15 cm Entfernung. Bei einem Nahepunkt von 15 cm würde also Bild und Nahepunkt zusammenfallen, und es wäre also das Tageslicht in diesem Fall das günstigste, wenn es die oben angeführten Nachteile nicht hätte. (Beim Kehlkopfspiegeln ist die Aufgabe zu erfüllen, auf den etwa 30 cm entfernten Larynx das Lichtbild zu werfen. Das geschieht mit dem Reflektor von 15 cm Brennweite bei Position 1 und bei Position 2 nur dann, wenn die Lampe dicht hinter dem Patienten steht).

Inspektion ohne Ohrentrichter. Der knorpelige Gehörgang ist gegen den knöchernen nach vorn unten stark abgeknickt, und diese Knickung



Figur 3.
Otoskopie ohne Ohrentrichter.

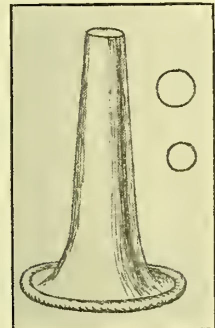
muss natürlich bei der Otoskopie ausgeglichen werden. Das geschieht durch Zug an der Ohrmuschel nach hinten oben mittelst Daumens und Zeigefingers, am rechten Ohr mit der linken Hand, am linken Ohr mit der rechten Hand. Zieht man nun mit dem Daumen der anderen

Hand den Tragus an seiner Haut nach vorn und unten, so erweitert man zugleich den Gehörgang und überblickt bei eingestelltem Licht jetzt sehr häufig ohne weiteres Gehörgang und Trommelfell so gut, dass die Einführung eines Ohrentrichters ganz überflüssig wird. Unter verschiedener Neigung des eigenen Kopfes und des Kopfes des Patienten hält man dann überall hin Rundschau. Diese Art der Untersuchung ist die einfachste und leichteste ganz besonders für den Anfänger, der mit dem Trichter mit Vorliebe den knöchernen Gehörgang einstellt und das Trommelfell gar nicht findet. Besonders häufig geschieht dies bei engem Trichter, wenn der Gehörgang sehr weit ist oder, statt horizontal, nach oben hin verläuft. Auch die schwierige Abschätzung der Tiefenverhältnisse in einem so engen Rohr, wie es der Gehörgang ist, ist ohne Trichter leichter, denn der Trichter verlängert das Rohr noch künstlich.

Aber auch, wenn durch den einfachen Zug der Gehörgang bei schlaffer oder straffer Haut nicht genügend erweitert werden kann, oder wenn längere Gehörgangshaare den Einblick erschweren, erblickt man doch in der Tiefe des Gehörganges meist einen Teil des Trommelfells, wenn auch verschwommen, und ermittelt so wenigstens die individuelle Verlaufsrichtung des knöchernen Gehörgangs. In solchen Fällen gibt uns also die einfache Erweiterung wenigstens die Richtung an, in welcher wir nach Einführung des Trichters das Trommelfell finden müssen. Die einfache Erweiterung des Gehörgangs durch Zug ist also ein sehr wertvoller Faktor in der Otoskopie, besonders für den Anfänger. Sie macht in vielen Fällen den Trichter ganz überflüssig, in den anderen Fällen aber sollte sie seiner Einführung vorausgehen. In der Literatur findet sie keine genügende Berücksichtigung.

Der Ohrentrichter oder Ohrenspiegel ist ein 3—4 cm langes, meist metallenes Rohr.

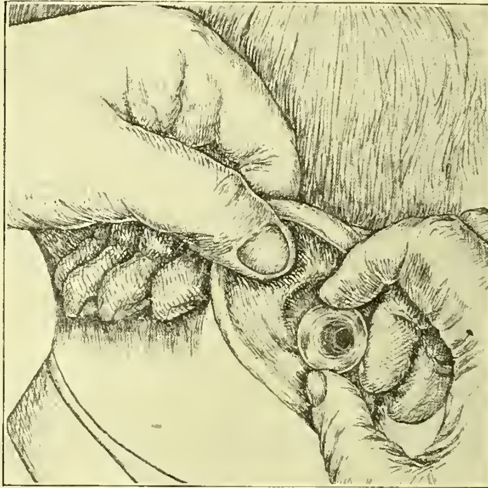
Es ist entweder durchaus konisch *(Wilde)* oder sein Gehörgangsteil allein ist konisch aber auch zylindrisch, sein Aussenteil in diesen Fällen trompetenartig *(von Tröltsch)* (Figur 4) oder glockenartig *(Erhard)* erweitert. Der Trichter von *Gruber* hat ein ovales Lumen, der Trichter von *Lucae* eine schräg abgestutzte Spitze. Die Erweiterung des Aussenteiles ist vorteilhaft, weil sie die Randstrahlen des Reflektors auffängt, die zur Erhellung beizutragen vermögen. *Politzers* Trichter ist aus Hartkautschuk. Leichtigkeit ist sein Vorzug, seine schwarze Farbe lässt auch das Trommelfellbildchen in gefälliger Umrahmung hervortreten, allein sie absorbiert die erhellenden Randstrahlen und ist nebenbei schlecht sterilisierbar. Indes ist der verschiedene Bau der Ohrentrichter nur von geringer Bedeutung für die Otoskopie.



Figur 4.
Ohrentrichter nach v. Tröltsch in 3 Stärken.

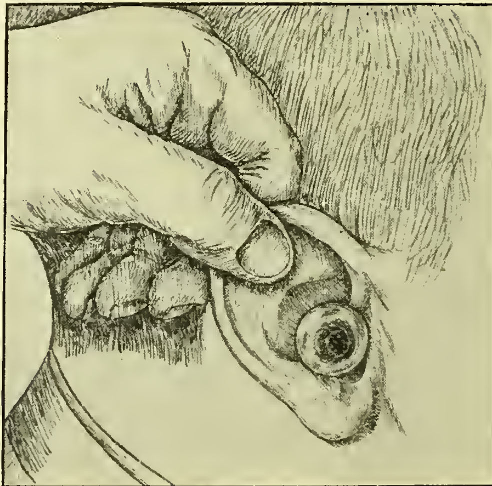
Die Erweiterung des Gehörgangs durch Zug sagt uns, ob wir eines weiten, mittleren oder engen Trichters bedürfen. Während nun die Hand, welche das Ohr nach hinten oben zieht, an ihrem Orte bleibt, führt die Hand, welche den Tragus nach vorn unten zog, die möglichst weite Nummer des erwärmten Trichters unter leichter Rotation in den Gehör-

gang ein und zwar in der vorher durch einfachen Zug schon ermittelten Richtung (Fig. 5). Gleichzeitig blickt man in dieser Richtung in den Trichter hinein und sieht nach genügender Er-



Figur 5.
Einführung des Ohrentrichters.

weiterung und nach Beiseiteschiebung der Haare in der Regel sofort das Trommelfell. Sieht man es aber aus irgend einem Grunde nicht, so muss

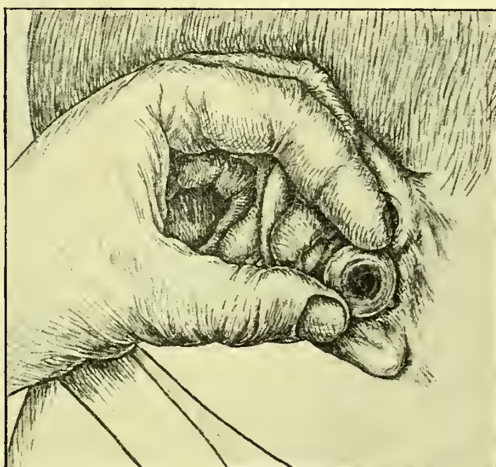


Figur 6.
Der eingeführte Ohrentrichter hält sich allein.

man sich hüten, den Trichter noch weiter einzuführen, wozu man leicht neigt, in der Meinung, die Unsichtbarkeit des Trommelfells sei die Folge nicht genügender Erweiterung des Gehörgangs. Der Trichter gelangt aber

bei der weiten Vorschiebung in den Anfang des nicht erweiterbaren knöchernen Gehörganges, verletzt dessen überaus zarte Haut und verursacht unter Umständen sehr grossen Schmerz. Schmerz aber darf die Einführung des Trichters, wenigstens bei nicht entzündetem Gehörgang, nicht machen. Angenommen also, man sähe das Trommelfell nicht, so liegt das, abgesehen von pathologischer Verlegung oder Verengerung des Gehörganges, daran, dass man die Richtung verloren hat. Man gibt jetzt dem eingeführten Trichter eine andere Richtung, indem man die Ohrmuschel mehr nach dieser oder jener Richtung hin anzieht. Hat man nun schliesslich das Trommelfell gefunden, so muss man wiederum den Trichter hierhin und dorthin richten, denn das Gesichtsfeld im Trichter ist zu klein, um gleichzeitig das ganze Trommelfell, geschweige denn Trommelfell und Gehörgang, aufnehmen zu können.

Will man nun eine Hand zu irgend einem Zwecke frei haben, so kann man, was am bequemsten ist, oft den Trichter ganz loslassen (Fig. 6), denn er hält sich meist von selbst am Gehörgang fest und folgt den Bewegungen der Ohrmuschel prompt, wenn seine Weite nur richtig



Figur 7.
Der eingeführte Ohrentrichter muss gehalten werden.

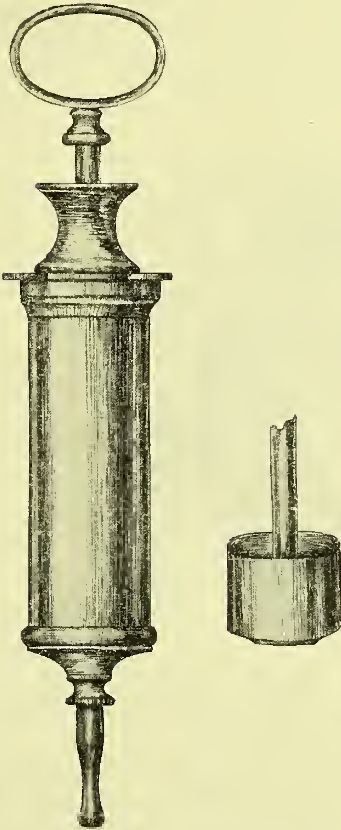
gewählt war und wenn er nicht zu schwer ist. Andernfalls aber zieht man die Ohrmuschel mit dem dritten und vierten Finger nach hinten oben und hält den Trichter mit Daumen und Zeigefinger fest (Fig. 7). Bei der Untersuchung des rechten Ohres ist auf diese Weise die rechte Hand frei. Beim linken Ohr aber hielt bisher die rechte Hand Ohrmuschel und Trichter. Um diese Hand frei zu bekommen, muss also die linke Hand die bisherige Rolle der rechten übernehmen. Das geschieht unter derselben Verwendung der Finger, doch jetzt unter Wendung des Handrückens nach oben, statt wie vorher, nach hinten.

Reinigung des Gehörganges. Häufig birgt der Gehörgang Dinge, die erst beseitigt werden müssen, ehe man eine genügende Übersicht über Gehörgang und Trommelfell erlangt. Gewöhnlich ist es Ohrenschmalz, Epithel oder Eiter. Ohrenschmalz und Epithel kommen in geschlossenen Massen als Pfröpfe vor, deren Entfernung sehr schwierig sein kann und eine besondere Besprechung bei den Erkrankungen des Gehörganges erheischt. In der Regel aber sind sie nur in geringen Mengen vorhanden, das Ohrenschmalz als Überzug des Gehörganges, das Epithel als der Wand adhärente Fetzen oder Membranen, beide Substanzen auch wohl in Form loser Bröckel. Die Entfernung dieser Dinge ist bisweilen mühevoll und oft von einer lebhaften Injektion von Gehörgang und Trommelfell gefolgt, welche die Beurteilung des Falles erschweren kann. Man lässt sie daher gern sitzen, wenn sie ohne Einfluss auf die Beurteilung sind. Das ist meist so, wenn sie im Anfange des Gehörganges sich befinden. Man kann dann oft nach Erweiterung des Gehörgangs durch einfachen Zug oder nach Einführung eines engen Trichters einfach an ihnen vorbeisehen und trotzdem durch Drehen und Wenden des Kopfes einen genügenden Überblick über die tieferen Teile des Kopfes gewinnen, gleichwie man einen grösseren Raum durch einen engen Spalt in seiner Wand überblicken kann; zudem spielen sich im Anfang des Gehörgangs im allgemeinen so wenig wichtige Prozesse ab, dass man in der Regel auf die genaue Inspizierung seiner Wände verzichten kann. Ballen sich aber die Massen vor der Spitze des Trichters zusammen oder lassen sie von Anfang an keinen genügend grossen Spalt frei, so müssen sie beseitigt werden. Wenn sie dagegen in der Tiefe des Gehörgangs oder am Trommelfell sich befinden, so müssen sie unter allen Umständen entfernt werden. Denn hier versperrt schon ein kleines Partikelchen die Aussicht auf das dahinter Liegende vollkommen, und hier spielen sich auch Prozesse von allerhöchster Bedeutung und dabei oft von grösster Kleinheit ab.

Die Reinigung selbst muss auf die schonendste Weise vorgenommen werden; das ist ganz besonders wichtig bei Kindern, die von dem Augenblicke an, in welchem man ihnen Unbehagen oder gar Schmerz bereitet, gewöhnlich für eine weitere geordnete Untersuchung nicht mehr zu haben sind. Die Reinigung selbst aber ist oft ein schweres Stück Arbeit und mühevoller als die ganze übrige Untersuchung, und manche Untersuchung bleibt nur deshalb unvollständig, weil man die Technik der Reinigung nicht beherrscht. Ihre Schilderung kann daher nicht eingehend genug sein, und nichts ist falscher, als sie in einigen Sätzen zu erledigen, als ob es sich um etwas handle, was sich so ganz von selbst verstände.

Angenommen, es handle sich um grössere Mengen von Ohrenschmalz, Epithel oder Eiter oder auch um kleinere Mengen von Ohrenschmalz oder Epithel in der Tiefe des Gehörganges, so greift man am besten gleich zur Spritze. Die Spritze ist auch heute noch ein sehr wichtiges Instrument in der Ohrenheilkunde, denn sie ist das Instrument, welches die Reinigung des Ohres im allgemeinen in der schonendsten Weise

vollzieht. Sie ist auch allen anderen Spülinstrumenten, Irrigatoren, Klysopompen und Spritzbällen vorzuziehen, denn sie ist ein Instrument von genau abstufbarer Kraft, falls sie nicht zu gross und schwer ist und falls der Stempel gut geölt ist. Aus Gründen der Aseptik braucht der Arzt am besten die Spritze ganz aus Metall (Figur 8), denn sie allein lässt sich durch Kochen zuverlässig sterilisieren. Vielfach in Gebrauch ist



Figur 8.
Ohrenspritze von Metall, auskochbar, 50 ccm Inhalt. 1:2



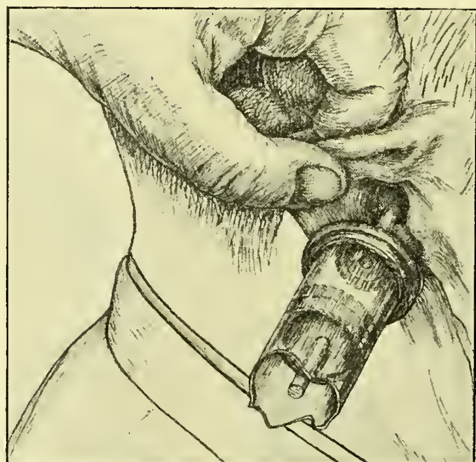
Figur 9.
Ohrenspritze aus Glas von Lucae, 30 ccm Inhalt. 1:2.

auch noch die *Lucae*sche Lederstempelspritze (Figur 9), die vor der Metallspritze die Leichtigkeit voraus hat. Die Spitze der Spritze ist zweckmässig stumpf oder durch ein darüber gezogenes Stückchen Gummischlauch stumpf gemacht zur Verhütung von Verletzungen. Diese sind zwar in der Regel leichter Art, doch sieht man selbst heute noch hin und wieder schwere Verletzungen durch die Spritze, z. B. Durchstossung des Trommelfells.

Ein wesentlicher Punkt ist das Wasser, mit dem man ausspritzt. Es muss abgekocht sein, wenn es sich um Ausfluss aus dem Ohr infolge

akuter Mittelohreiterung handelt, was später eingehender besprochen werden soll. In anderen Fällen, aber kommt man mit unabgekochtem doch reinem Wasser aus. Stets aber muss die Temperatur des Wassers Körperwärme haben, denn das Ohr ist äusserst empfindlich gegen kaltes Wasser, es reagiert darauf durch Schmerz, Schwindel, ja Ohnmacht und Erbrechen. Auch darf in die Spritze beim Füllen keine Luft eindringen, denn die Luft verursacht beim Ausspritzen Stösse und laute Geräusche, die sehr unangenehm empfunden werden.

Das Spritzen darf ebenso wenig Schmerzen bereiten, wie die Einführung des Ohrentrichters, vorausgesetzt natürlich, dass der Gehörgang keine Entzündung, z. B. einen Furunkel birgt. Wie bei der Einführung des Ohrentrichters wird der Gehörgang nach hinten oben gezogen (Figur 10), um ihn zu strecken, und zwar mit der linken



Figur 10.
Ohrenspritze in Situ: Die linke Hand zieht die Muschel nach hinten, oben und aussen, während die rechte die Spritze führt. Die Spitze derselben gewinnt einen fixen Punkt in der Incisura intertragica. Die Richtung des Strahles geht nach innen, vorn und oben.

Hand. Die rechte Hand fasst die Spritze derart, dass der Daumen im Ringe des Kolbens ruht und Zeige- und Mittelfinger das obere Abschlussstück der Spritze erfassen, welches zu diesem Zwecke einen vorspringenden Rand oder zwei Ringe hat. Jetzt setzt man die Spitze der Spritze so an, dass sie einen sicheren Stützpunkt am Ohr gewinnt. Der beste Stützpunkt ist die Incisura intertragica, die Bucht zwischen Tragus und Antitragus (Figur 10), denn hier ist keine Knochenunterlage vorhanden, hier kann man deshalb fest andrücken. Die Spitze darf jedoch nicht bis in die äussere Ohröffnung vorgeführt werden, weil der Rückfluss des Wassers dadurch gehemmt wird. Die Incisura intertragica aber bildet, besonders wenn das Ohr nicht nur nach hinten und oben, sondern auch etwas nach aussen (Figur 10) angezogen wird, eine Halbrinne von etwa 1 cm Länge, in der man also die Spitze gut ansetzen kann, ohne die äussere Ohröffnung zu versperren, vorausgesetzt, dass das über die

Spitze gezogene Schlauchstückchen die letztere nicht erheblich überragt. Vielfach ist es auch Gebrauch, die Spitze an die hintere Umrandung der äusseren Ohröffnung anzusetzen, allein das hat den Nachteil, dass ein stärkerer Druck hier schmerzhaft ist wegen der Nähe des Knochens und dass der Rückfluss leicht gehemmt wird, wenn die Spritze nicht einen besonders dünnen Ansatz hat, wie z. B. die *Hartmann*sche Spritze.

Das gute Ansetzen der Spritze ist Hauptbedingung und erfordert gute Beleuchtung. Am einfachsten ist es, den zu Untersuchenden auf seinem Platz sitzen zu lassen und das Ohr mit dem auf die Stirn hinaufgeschlagenen Reflektor zu beleuchten. Man spritzt in der Richtung des Gehörganges, also nicht direkt auf das andere Ohr zu, sondern etwas mehr nach vorn (Figur 10). Man richtet den Strahl etwas gegen die hintere obere Gehörgangswand, in der Erwartung, dass er von dem schräg nach vorn unten gerichteten Trommelfell auch in den vorderen spitzen Trommelfell-Gehörgangswinkel hineingelenkt wird. Oft aber ist es zweckmässig, ihm eine andere Richtung zu geben, gegen eine Lücke, welche durch das Ohrenschmalz oder das Epithel freigelassen ist, damit dieses durch den Rückstrom des Wassers von hinten getroffen, leichter hinaus befördert wird.

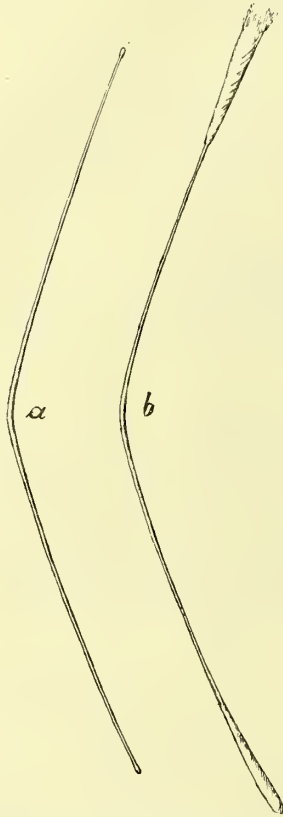
Endlich ist auf den Druck bei der Ausspritzung zu achten. Er muss sich ganz den gegebenen Verhältnissen anpassen, kann also z. B. bei der Entfernung von Eiter am mildesten, muss aber in anderen Fällen unter Umständen sehr kräftig sein. Stets aber soll man mit mildem Druck beginnen, um die Reaktion des Ohres gegen denselben festzustellen, denn unter Umständen reagiert es gerade so unangenehm gegen den Druck wie gegen die Kälte, besonders, wenn das Trommelfell ein Loch hat.

Das Spülwasser wird in einem fest an das Ohr gehaltenen Gefäss aufgefangen. Dieses ist am besten von dunkler Farbe, denn die Erkennung der ausgespülten Massen ist auf schwarzem Grunde leichter, und man hat sehr häufig Ursache, die ausgespritzten Dinge, besonders den Eiter, sich recht genau anzusehen. Hartgummibecken oder solche von Papier maché sind daher solchen von Metall, Glas oder Porzellan vorzuziehen, obwohl letztere einen vorteilhafteren Eindruck machen. — Da nun viele Menschen sich das Becken trotz wiederholter Ermahnung nur locker unter das Ohr halten, läuft die Flüssigkeit häufig, besonders bei Kindern, in die Kleidung. Man steckt daher von vornherein ein Handtuch hinter den Halskragen des Patienten oder man hängt ihm eine Gummischürze um den Hals.

Schwierig ist die Ohrausspülung bei widerstrebenden kleinen Kindern. Diese vermögen so kräftig die Schulter dem Ohr zu nähern und den Raum, der zum Ausspritzen notwendig ist, gänzlich zu verlegen, dass zwei Personen zur Assistenz notwendig sind, eine, welche das Kind auf dem Schoss hält und Kopf und Becken fixiert, und eine, welche die Schulter herabzieht.

Nach dem Ausspritzen muss das rückständige Wasser bis auf den letzten Rest entleert werden, denn ein einziger Tropfen, der in der Tiefe zurückbleibt, genügt, um Einzelheiten zu verdecken. Wenn man das Wasser durch Neigen und Schütteln des Kopfes nicht vollkommen entfernen kann, muss man seine Verdunstung abwarten, oder, da das gewöhnlich zu lange dauert, es durch Tupfen mit Watte beseitigen, was sogleich näher besprochen werden soll.

Angenommen aber, es handle sich nur um eine kleinere Menge von Ohrenschmalz oder Epithel, besonders im Anfange des Gehörganges, oder um eine geringe Menge von Eiter, so reinigt man das Ohr am besten auf trockenem Wege. Denn, abgesehen von seiner grösseren Umständlichkeit, hat das Ausspritzen den Nachteil, die Gefässe des Gehörganges und des Trommelfells zu lebhafter Injektion zu bringen und die Glätte der Trommelfelloberfläche zu verringern, Dinge, welche das Urteil bei Mangel an Erfahrung leicht trüben können.



Figur 11.
Ohrensonde von Hartmann.
a. unarmiert, *b.* mit Watte armiert, oben als Wischer, unten als Tupfer.
1 : 1.

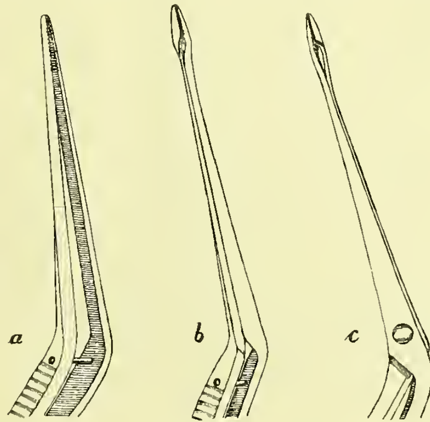
Den Eiter nun entfernt man ebenso wie das rückständige Spritzwasser durch Austupfen mit Wundwatte, die vermittelst eines Instrumentes eingeführt wird. Als Instrument könnte zunächst eine Ohrenpinzette dienen, mit der man ein längliches Bäuschchen Watte erfasst, oder eine Ohrenschraube (s. in Kap. 4), d. h. ein Draht, dessen eines Ende in eine Schraube, dessen anderes in einen Stiel ausläuft. Sind alle Verhältnisse im Ohre weit, so erfüllen diese Instrumente auch ganz gut ihren Zweck, und das gilt selbst von den Ohrenschrauben alten Modells, die meist unglaublich plump sind. Bei engem Gehörgang aber und wenn der Eiter oder das Wasser in einem sehr spitzen vorderen Gehörgangstrommelfellwinkel oder in einer engen oder am oberen Pol des Trommelfells gelegenen Perforation des letzteren zurückgehalten wird, sind diese Instrumente ungeeignet. Das souveräne Instrument aber ist eine gewöhnliche, in der Mitte knieförmig gebogene dünne Knopfsonde von Silber, wie sie von *Hartmann* als Ohrensonde angegeben ist (Figur 11), deren Hals man etwas rauht; denn sie vereinigt Schlankheit mit Biegsamkeit und dringt deshalb bei geeigneter Krümmung in die entlegensten Winkel vor. Man dreht um ihre Spitze mit Daumen und Zeigefinger etwas Watte derart, dass der Knopf von einem mehr oder minder dünnen Wattepinsel (Figur 11b) gedeckt ist, tupft mit ihr unter Beleuchtung den Gehörgang aus und wiederholt die Prozedur, bis die Füssigkeit vollkommen entfernt ist.

Kleine Partikelchen Ohrenschmalz und Epithel indes wischt man mit der watteumwickelten Sonde, natürlich ebenfalls unter Beleuchtung, beiseite. Doch darf die Watte in diesem Falle keinen Pinsel bilden, sondern muss bis über den Knopf fest um die Sonde gedreht sein (Figur 11b) und gleichsam nur einen dünnen Ueberzug der Sondenspitze darstellen. Dieser Ueberzug nun, verbunden mit der Biegsamkeit der Silbersonde,

gestattet ein kräftiges und doch schonendes Wischen; das aber ist dringend erforderlich bei der grossen Empfindlichkeit des Gehörganges und bei dem Misstrauen, welches viele Menschen dem Einführen von Instrumenten in das Ohr entgegen bringen. Wattetupfer und Wattewischer endlich sind durch leichtes Abbrennen über der Lampe *(Gomperz)* genügend zu sterilisieren.

Bröckel und Schollen von Ohrenschmalz oder Epithel, sowie Häute von Epithel und Borken endlich kann man auch extrahieren, aber nur, wenn sie gut fassbar sind, d. h. einen freien Rand nach aussen wenden. Denn andernfalls weicht die Masse dem fassenden Instrument meist aus. Stets aber sollte der Anfänger sich dessen bewusst sein, dass die Extraktion wenigstens aus der Tiefe des Gehörganges nicht ganz leicht ist, und das er bei solcher Lage lieber zur Spritze greifen, als seiner Neigung folgen soll, alle Dinge möglichst chirurgisch anzufassen. Er wird dadurch nicht nur sich den Misserfolg, sondern auch dem Patienten den Schmerz ersparen.

Der Extraktion dient zunächst die Ohrenpinzette (Figur 12), d. h. eine Pinzette, mit der für Ohreninstrumente chrakteristischen, bajonettförmigen *(Lucae)* oder besser knieförmigen Biegung zur Freilassung des Gesichtsfeldes. Man hat verschiedene Arten von derartigen Ohrenpinzetten. Unzweckmässig (Figur 12a) sind alle diejenigen, deren Branchen sich erst an der Spitze der Pinzette treffen, im übrigen aber, wie bei gewöhnlichen Pinzetten, auseinanderstehen. Denn sie sind zu breit, um in engeren Gehörgängen geöffnet werden zu können. Zweckmässig dagegen sind diejenigen Pinzetten, deren Branchen einander genähert sind. Die Annäherung erreicht man durch Kreuzung der Branchen (*Wilde, von Troeltsch, Voltolini)*, oder einfacher (Figur 12b) durch Uebereinandergreifen der ungekreuzten Branchen *(Politzer)*. Nach dem letzteren Prinzip baute auch *Hartmann* für das Ohr eine Kornzange mit knieförmiger Krümmung (Figur 12c). Die Führung einer Kornzange ist ceteris paribus leichter, als die einer Pinzette, da die Zange der Feder nicht bedarf, deren Kraft beim jedesmaligen Schliessen der Pinzette überwunden werden muss. So ist denn die *Hartmann*sche Zange ein äusserst brauchbares Instrument.



Figur 12.
a Ohrenpinzette, altes Modell. *b* Ohrenpinzette nach Politzer. *c* Ohrenkornzange nach Hartmann. 4 : 5.

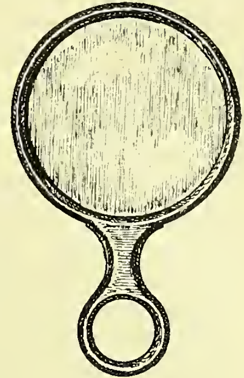
Untersuchung mit der Lupe. Zwei Faktoren sind es, welche die Otoskopie, rein optisch betrachtet, selbst bei der Erfüllung aller bisher aufgezählten Vorbedingungen zu einer nicht leichten Kunst machen: Die Kleinheit des Objektes in vielen pathologischen Fällen und seine Lage in dem engen Gehörgangsrohr. Diese gestattet seine Betrachtung nur mit einem Auge, und jeder weiss, wie schwierig hierbei die Erkennung der Körperlichkeit ist. Gerade auf diese aber, oder genauer gesagt, auf die Beurteilung, wie weit ein Teil vor oder hinter einem anderen gelegen ist, kommt es praktisch meist an. Fortgesetzte Übung vermag zwar alle

diese Schwierigkeiten zu überwinden, aber nur bis zu einem gewissen Grade, der allerdings meist in den Grenzen des praktisch Wichtigen liegt. Mangel an Übung aber lässt uns an der Schwierigkeit der Aufgabe scheitern, und ich erinnere mich hier gern einer gelegentlichen Äusserung eines der berufensten Lehrer unseres Faches, welche das Gesagte am besten illustriert. Er wollte sich am Ende seines otoskopischen Unterrichts einmal von dem Erfolge seiner Lehrtätigkeit überzeugen und liess seine Schüler selbständig Trommelfelldiagnosen stellen. Doch nicht einer stellte eine wirklich gute Diagnose, die meisten aber verfehlten sie so vollkommen, dass ihm die Lust zu ferneren Experimenten in dieser Richtung für immer verging.

Unter diesen Umständen erscheint es gewiss gerechtfertigt, sich nach weiteren optischen Hilfsmitteln bei der Otoskopie umzusehen, und ein solches ist die Vergrösserung des otoskopischen Bildes. Darüber, dass man dieses Bild vergrössern kann und dass man dann mehr an ihm sieht, als mit blossem Auge, ist man sich ja einig. Am ausführlichsten spricht sich hierüber *Politzer* in seinem Atlas der Beleuchtungsbilder des Trommelfelles aus, eine Äusserung, die deshalb einen ganz besonderen Wert beansprucht, weil der Verfasser sein Kunstwerk selbst malte und deshalb auch besondere Veranlassung hatte, sich Feinheiten des otoskopischen Bildes genauer anzusehen, als man es sonst tut. *Politzer* sagt hierüber: „Der optischen Vergrösserung der Trommelfellbilder wurde bisher in diagnostischer Beziehung eine geringere Bedeutung beigemessen, als ihr in der Tat zukommt. Durch Benutzung geeigneter Vergrösserungsapparate gelingt es nämlich, eine Reihe minutiöser Details in überraschender Klarheit zur Anschauung zu bringen, welche bei der gewöhnlichen Untersuchung der Beobachtung entgehen.“ Gut, indes die Konsequenz für die Praxis hat *Politzer* hieraus nicht gezogen, und auch an den übrigen Lehrstätten der Ohrenheilkunde hat die systematische Verwendung der Vergrösserung, soweit mir bekannt ist, keinen Platz gefunden, mit Ausnahme von Rostock. Den Grund hierfür erblicke ich in erster Linie darin, dass der Meister in der Otoskopie die Schwierigkeiten vergessen hat, mit denen er selbst in der Lehrzeit zu kämpfen hatte.

Man hat vielfach recht komplizierte Vergrösserungsapparate für die Otoskopie gebaut, und hierin erblicke ich den zweiten Grund, welcher die Verwendung der Vergrösserung bei der Otoskopie nicht recht hat aufkommen lassen. Indes, auch hier ist das Einfachste das Beste: Eine gewöhnliche Lupe, frei vor den Ohrentrichter gehalten, ist das Instrument, welches alles leistet, was man verlangen kann. Man benutzt hierbei die Fähigkeit der Bikonvexlinse, alle in ihrer Brennweite gelegenen Gegenstände aufrecht zu vergrössern. Die vor den Ohrentrichter zu haltende Lupe muss also eine solche Brennweite haben, dass das Trommelfell in derselben liegt. Rechnet man nun die Länge des Gehörganges vielleicht etwas knapp zu $2\frac{1}{2}$ cm, das aus dem Gehörgange herausragende Stück des Ohrentrichters ebenfalls zu $2\frac{1}{2}$ cm, die Entfernung der Lupe vom Ohrentrichter, welche nötig ist, um ihre freie Bewegung nicht zu hindern, zu 1 cm, so darf also die Lupe keine

kürzere Brennweite als 6 cm haben; $6\,^1/_4$ cm = $2\,^1/_2$ Zoll = 15 Dioptrien aber ist etwa die kürzeste Brennweite der Lupe, welche praktisch in Betracht käme. Andererseits darf auch die Brennweite nicht zu gross sein, will man nicht zu viel von den Vorteilen der Lupe opfern. Eine Lupe von $7\,^1/_2$ cm = 3 Zoll = 13 Dioptrien ist nun erfahrungsgemäss die geeignetste zur Otoskopie. Sie ist auch vielen Augenspiegeln zur Untersuchung im umgekehrten Bild beigegeben, z. B. dem *Liebreich*schen, und diesem in einer ganz bes. für die Otoskopie geeigneten Form, in einfacher Hornfassung; sie dürfte daher ohnedies schon im Besitze vieler Aerzte sein.



Figur 13.
Ohrenlupe, 13 Dioptrien.
4 : 5.

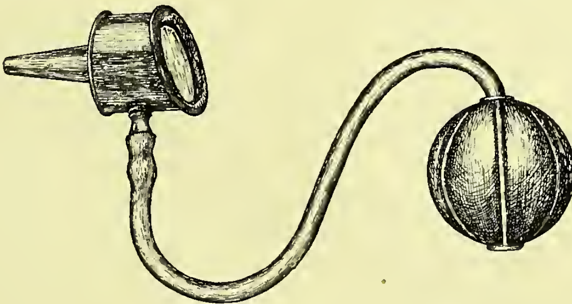
Die bei der Otoskopie zu verwendenden Eigenschaften der Lupe sind recht mannigfach: 1. Die Vergrösserung. Sie beträgt bei Reflektorbeleuchtung nach *Trautmann* für die Lupe von 15 Dioptrien etwa das $3^1/_4$fache, für die Lupe von 13 Dioptrien etwa das $2^1/_2$fache. Die Vergrösserung der Tiefendimensionen ist ganz besonders wertvoll, wenn nicht die wertvollste Leistung der Lupe bei der Otoskopie. Denn sie macht die Abschätzung der Tiefe leichter, ersetzt also das stereoskopische Sehen. Und tatsächlich ist die plastische Wirkung der Lupe eine geradezu überraschende. 2. Die parallaktische Verschiebung. Sie beruht auf der Eigenschaft der Bikonvexlinse, von 2 innerhalb der Brennweite gelegenen Punkten den entfernteren stärker zu vergrössern, bei seitlicher Verschiebung der Lupe also auch den entfernteren stärker zu verrücken. Bei einiger Uebung gelingt es dabei leicht, aus der grösseren Verschiebung des entfernteren Punktes sich ein Urteil über seinen Abstand vom näheren Punkt zu machen. Die parallaktische Verschiebung wird ja auch bei der Untersuchung des Auges im umgekehrten Bilde in derselben Absicht verwandt, z. B. zur Abschätzung der Tiefe einer Papillenexkavation. Sie vermag also bei der Otoskopie die Abschätzung der Tiefendimension durch die einfache Vergrösserung wesentlich zu unterstützen. 3. Die lichtkonzentrierende Wirkung. Betrachtet man einen Punkt, der mit dem Reflektor beleuchtet ist, derart mit der Lupe, dass man sie zwischen dem beleuchteten Punkt und dem Reflektor hält, so wird seine Belichtung intensiver, weil sich die lichtkonzentrierende Eigenschaft der Lupe zu der des Reflektors addiert. Bei der Otoskopie kann die Lichtkonzentration durch die Lupe wegen der Röhrenform des Gehörganges nicht so bedeutend sein, wie bei einem vollkommen freiliegenden Punkt, immerhin wirft die Lupe, wenn man sie etwa 1 cm von der äusseren Öffnung des Ohrentrichters entfernt hält, noch so viel Randstrahlen in den Trichter, die ohne das Glas nicht hineinfallen würden, dass die Belichtung bedeutend intensiver wird, wertvoll, bei schlechter Lichtquelle sowohl als bei engem oder durch Verunreinigungen partiell verlegtem Gehörgang oder bei enger Perforation des Trommelfelles zur Beleuchtung der Paukenhöhle. 4. Die prismatische Wirkung. Die Ränder der Lupe wirken ähnlich wie ein Prisma. Diese Eigenschaft kann man mit Vorteil bei der Otoskopie benutzen zur Untersuchung der seitlichsten Teile des Trommelfells, wenn sie im Halbdunkel liegen, also besonders des vorderen spitzen Gehörgangs-Trommelfellwinkels. Wegen der Enge des vorgelagerten Gehörganges kann man aber nicht mit der Lupe, wie mit einem Prisma, quasi um die Ecke sehen, also nicht die dem unbewaffneten Auge durch einen vorgebauchten knöchernen Gehörgang etwa verdeckten Teile des Trommelfelles übersehen; allein man kann dem bei schrägster Haltung des Ohrentrichters noch gerade sichtbaren, aber schlecht belichteten Teil des Trommelfelles durch die Lupe so viel Licht zuführen, dass er hell beleuchtet ist. So gelingt es z. B. durch eine Perforation im vorderen Teil des Trommelfelles tief in die hellerleuchtete Tube hineinzusehen. Man muss diese entlegenen Gegenden bei schrägster Haltung des Ohrentrichters durch den Rand und zwar durch den entgegengesetzten Rand der Lupe, in dem angeführten Falle also durch den hinteren Rand betrachten.

Der Gebrauch der Lupe ist einfach! Man erhellt mit dem Reflektor das Trommelfell möglichst, fixiert von dieser Haltung des Kopfes aus die näher zu betrachtende Stelle und hält mit der einen Hand Ohrmuschel und Ohrentrichter fest. Dann bringt man mit der anderen Hand die Lupe zwischen Reflektor und Trichter derart, dass die Lupe etwa 1 cm vor dem Trichter frei in der Luft gehalten wird. Zunächst vermag man nicht durch die Lupe hindurchzusehen, weil die Bilder der Lampe, welche, gerade wie beim Augenspiegeln im umgekehrten Bild, auf der Vorder- und Hinterfläche der Lupe entstehen, den Durchblick hindern. Neigt man aber ein wenig die Lupe nach dieser oder jener Seite, so weichen die Bilder auseinander, die Lupe wird durchsichtig, und nach entsprechender Akkommodation erscheint die eingestellte Partie des Trommelfelles vergrössert, hell beleuchtet und in voller Schärfe vor dem Auge. Sehr wichtig ist es, die einmal vorgenommene Blickrichtung und die Position von Reflektor und Lupe nicht zu ändern, vor allem aber den Reflektor und die Lupe nicht näher, als oben angegeben, an das Ohr hinanzubringen, wozu im Anfange stets Neigung vorhanden ist. Überhaupt will der Gebrauch der Lupe ebenso gut gelernt sein, wie der Gebrauch des Reflektors. Auch hier führt Vorübung am schnellsten zum Ziel; sie besteht darin, dass man einen mit dem Reflektor beleuchteten Gegenstand durch die zwischengeschobene Lupe betrachtet. Praktisch ist die Sache hiermit erledigt, theoretisch aber ist die Kombination von Reflektor und Lupe ein ausgedehnteres Kapitel, dessen Besprechung indes neue praktische Gesichtspunkte nicht zutage fördern würde.

Die Vergrösserung eines Gegenstandes geschieht bekanntlich immer auf Kosten der Gesamtübersicht. Ein Uebersichtsbild des Trommelfelles, die erste Forderung der Otoskopie, ist aber mit der Lupe, selbst bei der geringen $2^1/_2$fachen Vergrösserung, nicht mehr zu erhalten. Die Otoskopie beginnt daher stets ohne Lupe und bedarf auch sehr häufig in ihrem weiteren Verlaufe der Lupe überhaupt nicht. Der Anfänger aber erwartet in der Regel, mit der Lupe das Trommelfell in toto besser übersehen zu können. Er ist daher, nachdem er die Lichtbilder beiseite gedreht hat, zunächst meist vollkommen enttäuscht und behauptet, seine Augen eignen sich nicht für die Lupe. Das aber ist ein Irrtum, jedes Auge eignet sich für die Lupe, nur muss man sich darüber klar sein, in welchen Fällen man Vorteil von der Lupe zu erwarten hat, in welchen nicht. 1. Die Lupe ist zunächst zur Erkennung von so kleinen Dingen geeignet, dass sie mit blossem Auge nicht mehr, wohl aber bei $2^1/_2$facher Vergrösserung wahrgenommen werden können. Solche Dinge sind z. B. nadelstichgrosse Perforationen des Trommelfelles, kleinste dunkle Stellen des Trommelfelles, von denen es unklar ist, ob es zufällige Auflagerungen sind oder Perforationen. 2. Die Lupe ist geeignet zur Abschätzung unklarer Tiefenverhältnisse. Ob also z. B. das Trommelfell irgendwo vorgewölbt, abgeflacht oder eingezogen ist, entscheidet bei Zweifel die Lupe mit vollkommener Sicherheit. 3. Endlich wird durch die Lupe die Beleuchtung verbessert. Ob die Beleuchtung nun im

allgemeinen schlecht ist, z. B. die Kerzenbeleuchtung, oder ob ein enger oder durch Ohrenschmalz partiell verlegter Gehörgang genügenden Lichteinfall hindert, ist egal. Die Verbesserung der Beleuchtung tritt eben immer ein, bei Benutzung des Randes der Lupe sogar an ganz entlegenen Stellen. Diese Beispiele vorteilhafter Verwendung der Lupe mögen genügen, ihre Vermehrung wäre sehr leicht, würde aber zu weit führen. Dagegen möchte ich dieses wichtige Kapitel nicht schliessen, ohne noch Ratschläge für ganz bestimmte Situationen in der Praxis zu geben: Wer in der Praxis vor einem Trommelfellbild sitzt und Zweifel irgend welcher Art hat, greife zur Lupe. Sie beseitigt diesen Zweifel bei richtiger Anwendung mit fast absoluter Gewissheit. Wer trotz Korrektur seiner Refraktion und Akkommodation schlecht sieht, greife zur Lupe. Bei nicht zu stark herabgesetzter Sehschärfe wird er mit der Lupe noch genügend sehen, unter Umständen mehr, als der Normalsichtige mit unbewaffnetem Auge. Wer sich mit den Feinheiten der Otoskopie beschäftigen will, greife zur Lupe. Sie enthüllt ihm mehr als man ahnt.

Der pneumatische Ohrentrichter. Es gibt eine Reihe von Fällen, in denen es wünschenswert ist, die Bewegungsfähigkeit des ganzen



Figur 14.
Der pneumatische Ohrentrichter von Siegle. 1:2.

Trommelfelles inkl. Hammers oder einzelner Teile des ersteren festzustellen. Man kann das machen, wenn man Luft auf eine der später anzugebenden Weise ins Mittelohr einblasen lässt und dabei das Trommelfell beobachtet. Das ist die älteste Methode, die sehr brauchbar ist, oft aber Assistenz erfordert. Dasselbe wird erreicht durch den von *Siegle* (1864) konstruierten pneumatischen Ohrentrichter, der den Vozug hat, ohne Assistenz gebraucht werden zu können.

Einem Ohrentrichter (s. Figur 11) ist eine Kammer vorgesetzt. Sie ist durch eine Glasscheibe nach aussen abgeschlossen, die schräg zur Achse steht, um die Lichtreflexe der Scheibe abzuwenden. Seitlich mündet ein Schlauch ein zur Ermöglichung der Verdünnung und Verdichtung der Luft in der Kammer und im Trichter. Der ursprüngliche Siegle besteht aus Hartkautschuk und ist etwas unförmig. Neuerdings hat man ihn aus Aluminium angefertigt. In diesem Zustand ist er lichtstärker und handlicher, doch doppelt so teuer. Man hat auch die Glasscheibe durch eine Bikonvexlinse ersetzt, allein der Lichtreflex stört hier mehr als beim Planglas und lässt sich auch nicht so leicht beiseite drehen, wie bei der gewöhnlichen Lupe. Auch ist hier am allerwenigsten eine Vergrösserung nötig,

denn gerade das, was man mit dem Siegle sehen will, die Beweglichkeit einzelner Teile, tritt eben durch die Bewegung der Teile, bes. wenn man sie langsam vornimmt, sehr deutlich auch ohne Lupe in die Erscheinung. Man verdünnt und verdichtet die Luft mit einem Gummiball oder mit dem Munde. Der Gummiball hat den Vorzug grösserer Sauberkeit, allein sein Gebrauch erfordert eine Hand. Beim Gebrauch des Mundes aber bleiben beide Hände frei, und das ist gerade beim Siegle wichtig, denn er muss gut und fest in den Gehörgang eingesetzt werden. Wird der notwendige Luftabschluss so nicht erreicht, dann sucht man ihn zu erreichen durch Bestreichen der Trichterspitze mit Vaseline oder durch Armierung derselben mit einem Stückchen Gummischlauch. Beim Gebrauch des Mundes aber muss natürlich die Scheibe des Trichters vorher gut erwärmt werden. —

Die Otoskopie kann sehr schwierig sein. Die Schwierigkeit erreicht aber ihren Höhepunkt beim Säugling, teils wegen der Enge des Gehörgangs, teils wegen der horizontalen Lage seines Trommelfelles, teils wegen der Unruhe der kleinen Patienten, und ist oft so gross, dass man bis in die neuere Zeit hinein, bis zu den Untersuchungen von *Hartmann* (1894) und *Gomperz* (1894), fast allgemein der Ansicht war, das Trommelfell der Säuglinge lasse sich überhaupt nicht untersuchen. Heute aber wissen wir, dass vom dritten Monat ab die Otoskopie so gut wie immer und selbst in den ersten 3 Wochen des Lebens etwa in $^3/_4$ der Fälle gelingt (*Gomperz* 1906). Nur gehört zur Otoskopie beim Säugling gutes Licht (Sonne oder Auer), Uebung und — Geduld. Die Lupe aber vermindert sehr wesentlich die Schwierigkeiten.

Zweites Kapitel.

Der otoskopische Befund.

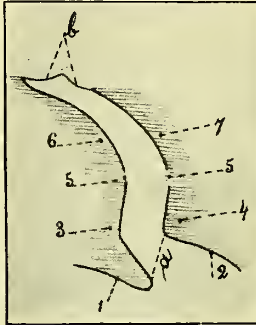
Die Kenntnis der Augenheilkunde ist im allgemeinen verbreiteter als diejenige der Ohrenheilkunde. Dasselbe gilt natürlich von der Ophthalmoskopie gegenüber der Otoskopie. Ein Vergleich der Otoskopie mit der Ophthalmoskopie knüpft daher meist an bekannte Verhältnisse an. Die Otoskopie kann sich zwar an diagnostischem Wert nicht mit der Ophthalmoskopie vergleichen. Denn hier untersuchen wir das Sinnesorgan bis zur Nervenendstelle und darüber hinaus, dort aber vermögen wir nur seine äusseren Teile dem Blicke zugänglich zu machen. Trotzdem aber sind die Schwierigkeiten beider Untersuchungsmethoden einander ähnlich. Denn in beiden Fällen liegen die der Untersuchung zugänglichen Objekte tief und sind nur durch eine enge Öffnung sichtbar, so dass sie nur bei reflektiertem Licht und monokulär untersucht werden können. In beiden Fällen sind auch die zu betrachtenden Objekte relativ klein und sehr mannigfach. Drei Punkte indes sind es, welche die Ophthalmoskopie schwerer machen, als die Otoskopie, die ungleich grössere durch eine enge Öffnung zu betrachtende Fläche, die verschiedene Refraktion und die wechselnde Akkommodation des Auges. Trotzdem aber ist die Otoskopie noch schwierig genug, und einen feineren otoskopischen Befund aufzunehmen, ist eine Kunst, die langer Uebung bedarf. Diese Tatsache aber fordert eine eingehende Besprechung der einschlägigen Verhältnisse.

I. Der Befund am Gehörgang.

A. Der normale Gehörgangsbefund.

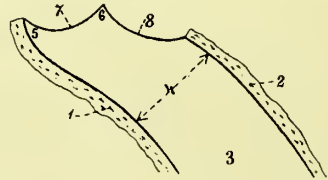
Blickt man in einen auf die besprochene Weise gestreckten, erweiterten und beleuchteten Gehörgang hinein, so übersieht man das horizontal und etwas nach vorn verlaufende Gehörgangsrohr (Figur 15) in ganzer Länge bis zum Trommelfell (b), welches als graue Membran den Gehörgang gegen die Paukenhöhle abschliesst. Man bemerkt auch, dass, entsprechend der Schrägstellung des Trommelfells, die hintere obere Wand des Gehörganges (4, 7) kürzer ist, als die vordere untere (3, 6),

welche, vom Tragusrand (1) aus gemessen, im Durchschnitt 3,5 cm lang ist, während die hintere obere Wand durchschnittlich nur 2,5 cm misst *(Bezold)*. Man bemerkt ferner, dass der längsovale Gehörgangsquerschnitt (s. Figur 20) im allgemeinen überall gleich weit ist (0,8 cm im längsten Durchmesser), dass er aber durch Vorbauchung der vorderen unteren knöchernen Gehörgangswand eine nicht unerhebliche Verminderung



Figur 15.

Horizontaler Schrägschnitt durch den linken Gehörgang, natürliche (durchschnittliche) Grösse nach Bezold. *a* äussere Grenze des Gehörgangs. *b* innere Grenze des Gehörgangs (Trommelfell). *1* Tragus. *2* Concha auriculae. *3* vordere untere, *4* hintere obere knorpelige Gehörgangswand. *5* fibröser Zwischenteil. *6* vordere untere, *7* hintere obere knöcherne Gehörgangswand.



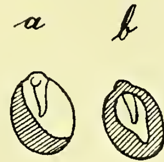
Figur 16.

Horizontaler Schrägschnitt durch den linken knöchernen Gehörgang. 4 : 1. *1* vordere untere, *2* hintere obere knöcherne Gehörgangswand. *3* Gehörgangslumen *4* engste Stelle (Isthmus) desselben. *5* vorderer unterer Winkel (Sinus oder Rezessus) des knöchernen Gehörgangs. *6* Nabel, *7* vordere, *8* hintere Hälfte des Trommelfells.

seines Querdurchmessers erfährt, wodurch eine enge Stelle entsteht, der Isthmus (Fig. 16, 4) des Gehörganges, welcher nur 0,45 cm im Mittel breit ist *(Bezold)*. Hinter der Vorbauchung aber erweitert der Gehörgang sich wieder; so entsteht zwischen der vorderen unteren Wand desselben und dem Trommelfell eine nach innen vorn zugespitzte Bucht, der Sinus oder Rezessus des Gehörganges (Figur 16, 5), der dem Blicke oft unzugänglich ist. Endlich bemerkt man auch, dass die äussere knorpelige Hälfte des Gehörganges in ihrem Aussehen von der äusseren Haut sich nicht unterscheidet, hat sie doch, wie diese, Haare, Talg- und Schweissdrüsen resp. zu Ohrschmalzdrüsen umgewandelte Schweissdrüsen, dass aber die innere knöcherne Hälfte, vermöge ihrer nur 0,1 mm starken, der Haare und Drüsen entbehrenden Haut, vollkommen glatt ist und den Knochen gelbweiss durchschimmern lässt.

Abweichungen von diesem Durchschnittsverhalten sind häufig. Nicht selten verläuft zunächst der Gehörgang nicht horizontal, sondern schräg nach oben, oder seltener schräg nach unten, sodass man den Blick heben oder senken muss, um ihn zu übersehen. Auch wechselt die Schrägheit der Abstutzung durch das Trommelfell nicht unerheblich. Vor allen Dingen aber wechselt die Weite. Bei Kindern unter 1 Jahr ist zunächst der knorpelige, resp. der hier noch häutige Gehörgang so eng, dass die Otoskopie, wie erwähnt, sehr schwierig sein, ja misslingen kann. In

seltenen Fällen aber behält der Gehörgang diese Enge das ganze Leben hindurch, während geringere Grade einfacher Enge bei Erwachsenen häufig sind. Bei Greisen ferner verengert sich der knorpelige Gehörgang oft spaltförmig. Endlich wird der knöcherne Gehörgang nicht selten durch abnorm starke Vorbauchung der vorderen unteren Wand so eng, dass man nur die hintere Hälfte des Trommelfelles sieht (s. Figur 17). Es können aber auch die knöchernen Wände sich von allen Seiten vorwölben sodass nur ein enger, oft birnförmiger Spalt übrig bleibt. Zum Schluss erscheint es noch erwähnenswert, dass die an und für sich normale Auskleidung des knöchernen Gehörganges bei der Untersuchung sich häufig lebhaft injiziert, denn das Gefässsystem desselben ist so erregbar, dass die Manipulationen am Ohr bei der gewöhnlichen Untersuchung genügen, es in Erregung zu versetzen.



Figur 17.

Verengerung des knöchernen Gehörgangs durch (physiologische) Vorwölbung seiner Wände. *a.* der vorderen Wand, *b.* aller Wände 1 : 1. Die verengende Knochenmasse ist schraffiert.

B. Der pathologische Gehörgangsbefund.

Krankhafte Verengerungen des äusseren Gehörganges sind im knorpeligen Teil häufig. Sie werden verursacht durch diffuse oder zirkumskripte (furunkulöse) Entzündungen des kutanen Gewebes. Die Schwellung ist hierbei gemäss der Dicke der Kutis meist bedeutend, jeden weiteren Einblick hindernd. Ist dieser aber möglich, so bemerkt man, dass die Entzündung sich zwar in den knöchernen Gehörgang fortsetzt, dass sie aber bei der Dünnheit der Haut hier weniger zur Schwellung als zu intensiver Rötung führt. — Dagegen gibt es hier eine sehr wichtige andere Schwellung, eine Senkung der hinteren oberen Knochenwand. Sie senkt sich der physiologischen Vorbauchung der vorderen unteren Wand entgegen, sodass zwischen beiden nur ein schmaler Spalt bleibt. Sie ist pathognomonisch für Knochenzerstörung im Warzenfortsatz. Andere Verengerungen des Gehörganges endlich, z. B. durch membranöse Strikturen, sind selten und nicht leicht zu verkennen.

Von den Neubildungen des Gehörganges sind es die Granulationsgeschwülste, die unser Hauptinteresse beanspruchen. Die kleineren, die Granulationen, wie die grösseren, die Polypen, sind meist rot, selten grau und zeichnen sich durch ihre Neigung zur Blutung bei dem Versuch der Gehörgangsreinigung aus. Beide sind in der Regel die Folge chronischer Mittelohreiterung. Die Granulationen des Gehörganges beschränken sich meist auf seinen knöchernen Teil. Sind sie diffus, so stellen sie die einfache Reaktion der zarten Haut auf den Reiz des Eiters dar. Sind sie zirkumskript, so sitzen sie meist krankem Gehörgangsknochen auf und befinden sich dann mit Vorliebe an der oberen, noch häufiger an der hinteren oberen Gehörgangswand (s. bunte Tafel, Figur 23). Sie können sich zu Polypen auswachsen. — Andere Polypen dagegen, die wir im Gehörgang antreffen, wurzeln nicht im Gehörgang selbst, sondern

in den Gebilden des Mittelohres. Auch sie sind die Folge chronischer Mittelohreiterung und bei ihrer Wachstumsneigung durch das perforierte Trommelfell in den Gehörgang gewachsen. — Alle Polypen können nun so weit in den Gehörgang nach aussen vordringen, dass sie dem Auge ganz nahe liegen und auf den ersten Blick zu erkennen sind (s. Tafel, Figur 27). Befinden sie sich aber noch in der Tiefe des Gehörganges, füllen sie diesen ganz gleichmässig aus, und sind sie von glatter Oberfläche, so liegt eine Verwechselung mit dem geröteten Trommelfell (Tafel, Figur 18, 26), eher aber noch mit der geröteten und geschwollenen Promontorialschleimhaut bei vollkommener Zerstörung des Trommelfells nahe (Tafel, Figur 24). Beweglichkeit mit der Sonde entscheidet in letzter Instanz für Polyp.

Ausser den Granulationsgeschwülsten verdienen von Neubildungen noch die Exostosen des Gehörgangs unser Interesse, kleine gelblichweisse, knopfartige Prominenzen, die meist an der oberen Gehörgangswand kurz vor dem Trommelfell sitzen, meist in zwei Exemplaren auftreten und doppelseitig sind. Nur selten werden diese Exostosen grösser, sodass sie das Lumen des Gehörgangs verlegen.

Dass endlich die Oberfläche der Gehörgangshaut bei allen auf Entzündung beruhenden Affektionen des Gehörganges ihr Aussehen verändert, dass sie rot oder grau wird, ihr Epithel abstösst und deshalb rauh und matt erscheint (Otitis externa diffusa), bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung.

Dagegen bedarf noch einer besonderen Besprechung der anormale Inhalt des Gehörganges. Abgesehen von Fremdkörpern, die von Fall zu Fall ihr Aussehen wechseln, sind es Ohrenschmalz, Epithel und Eiter, die in Betracht kommen. Ohrenschmalz macht der Diagnose keine Schwierigkeit, wenn es schwarz oder braun gefärbt ist; ist es aber blassgelblich und lagert es in der Tiefe des Gehörganges, so sticht es nicht so sehr von der Gehörgangswand ab, ist aber trotzdem durch eine gewisse Transparenz und durch vielfachen unregelmässigen Lichtreflex nicht schwer erkennbar. Epithel macht der Erkennung nur Schwierigkeit, wenn es in der Form einer quergestellten, glatten Membran den Gehörgang in der Tiefe verlegt. Hat die Membran dann noch eine rundliche Lücke, so kann das ganze einem perforierten Trommelfell täuschend ähnlich sehen. Die geringere Tiefenlage der Membran fällt indes dem Geübten sofort auf, dem weniger Geübten aber wird sie klar durch Vergleich mit der anderen Seite, und schliesslich vermag Sonde oder Spritze die definitive Entscheidung zu bringen. Eiter endlich in grösseren Mengen ist nicht zu verkennen. Haftet er aber in dünnerer Schicht nur den Wänden des Gehörganges an, so kann man ihn leicht übersehen, wenn nicht von vornherein die Spitze des Ohrentrichters ihn von der Wand abstreift und in sein Lumen hineinschiebt. Im übrigen aber gibt Eiterbelag dem otoskopischen Bilde etwas Verschwommenes und wird in dubio mit der watteumwickelten Sonde nachgewiesen.

Der Ohreneiter kann nun besondere Eigenschaften haben, die der Besprechung bedürfen. 1. Er kann pulsieren, erkennbar durch einen pulsierenden Lichtreflex in der Tiefe des Gehörganges. Diese Bewegung wird dem Eiter durch den Puls der Mittelohrarterien mitgeteilt, wenn sich in der Paukenhöhle gleichfalls Eiter befindet und das Trommel-

fell ein Loch hat. Pulsierender Eiter im Gehörgang ist daher pathognomonisch für Mittelohreiterung. Die Pulsation ist um so deutlicher, je dünner der Eiter ist, bei dickerem Eiter aber kann sie vollkommen fehlen. 2. Kann er bei Geringfügigkeit der Sekretion durch Verdunstung seines Wassers zu Borken erstarren. Diese sitzen mit Vorliebe an der oberen und hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand und verdecken dann nicht selten Defekte derselben oder des Trommelfelles. Das ist sehr wichtig, und die Ohruntersuchung kann nicht als abgeschlossen betrachtet werden, bevor jene Borken nicht entfernt sind. 3. Kann der Eiter, wie jeder andere Eiter, geruchlos sein oder nicht. Beim Ohr besitzt aber der Geruch des Eiters ganz besonders grosse prognostische Wichtigkeit. Denn dauernde Geruchlosigkeit spricht für die relative Harmlosigkeit des Prozesses, dauernder Geruch aber für das Gegenteil. Manifestiert sich daher der Eiter nicht ohne weiteres durch seinen üblen Geruch, so ist es Pflicht, die mit Eiter getränkte, watteumwickelte Sonde auf ihren Geruch zu untersuchen. 4. Kann der Eiter mit Schleim untermengt sein. Der Schleim kann natürlich nur aus dem Mittelohr stammen. Schleimeiter beweist daher ohne weiteres Mittelohreiterung, ebenso wie pulsierender Eiter. Dagegen spricht das Fehlen beider nicht gegen Mittelohreiterung. Die Schleimbeimengung wird am leichtesten erkannt im Spülwasser, welches in einem schwarzen Becken aufgefangen wird.

II. Der Befund am Trommelfell.

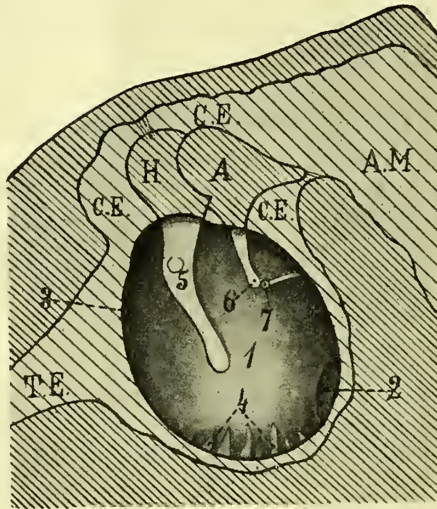
Anatomie: Das Trommelfell schliesst den knöchernen Gehörgang gegen die Paukenhöhle ab, indem es sich an die medialste Kante desselben, den Margo tympanicus, ansetzt (s. Figur 47). Diese Verbindung ist eine sehr feste, denn das Trommelfell ist in eine ringförmige Knochenrinne des Margo, den Sulcus tympanicus, eingefalzt. Der im Sulkus ruhende, periphere Rand der Membran, der zugleich Periost des Sulkus ist, ist sehnenartig verdickt und mit Knorpelzellen durchsetzt. Er heisst deshalb Annulus fibrocartilagineus (Ringwulst, Sehnenwulst). Aus ihm entwickeln sich die beiden Faserschichten des Trommelfells, die radiäre und die zirkuläre. Die radiäre Schicht ist die physiologisch wichtigere, denn sie ist in ihrer ganzen Anlage dazu bestimmt, die Schallwellen aufzufangen und dem Hammergriff zu übermitteln (cf. Physiologie S. 63) d. h. ihre platten, starren Bindegewebsfasern bilden die äussere Schicht, sind dem Schall entgegen nach aussen gewölbt (Figur 18) und streben im allgemeinen der Spitze (6) des Hammergriffs (5) zu; nur die von oben herabziehenden Fasern können die Spitze nicht erreichen und befestigen sich an der Seite des Griffes (5). Die inneren feineren, weniger starren Zirkulärfasern dagegen fehlen im Zentrum gänzlich, sind in der Peripherie am stärksten entwickelt und setzen sich mit der peripheren Hauptmasse an dem kurzen Fortsatz des Hammers (4) fest. Die zirkulären Fasern sind demnach nur als Stützelemente der radiären aufzufassen. Diese ganze faserige Grundsubstanz, die Substantia propria oder das Stratum fibrosum des Trommelfells endlich wird aussen von der Haut des knöchernen Gehörganges, innen von der Schleimhaut der Paukenhöhle bedeckt.

Figur 18.

Schema der Radiärfaserung des Trommelfells. *1* vorderer, *2* hinterer Grenzstrang des Trommelfells. *3* Membrana Shrapnelli. *4* kurzer Fortsatz des Hammers. *5* Hammergriff. *6* sein spatelförmiges Ende. Linke Seite 4:1.

Der Sulcus tympanicus bildet nun keinen vollkommen geschlossenen Kreis, ebenso wenig wie das Os tympanicum ein vollkommenes Rohr, und der Annulus tympanicus des Neugeborenen, aus welchem das Os tympanicum durch Knochenapposition nach aussen zu hervorgeht, einen vollkommenen Ring bildet. Oben bleibt vielmehr eine Lücke, welche durch die Schuppe des Schläfebeins zugedeckt wird. Diesem Knochen fehlt aber ein Sulkus für das Trommelfell, es fehlt ihm auch das verdickte Periost des Sulkus, der Mutterboden der Trommelfellfasern, es fehlt also dem Teil des Trommelfells, welcher jene Lücke ausfüllt, kurz gesagt die Faserschicht. Diese Lücke, die Incisura Rivini, ein nur 1—2 mm breiter und ebenso hoher halbkreisförmiger Knochenausschnitt der inneren Kante der oberen knöchernen Gehörgangswand (s. Figur 19 zwischen H und 5), wird daher von einer Membran ausgefüllt, die nur aus der Haut des Gehörganges und der Schleimhaut der Paukenhöhle gebildet wird. Sie heisst die Membrana Shrapnelli Figur 18, 2, welche als Pars flaccida (neue anatomische Nomenklatur) des Trommelfells wegen ihrer Schlaffheit bezeichnet wird, im Gegensatz zum eigentlichen straffen Trommelfell, der Pars tensa. Sie ist, physiologisch betrachtet, lediglich ein Lückenbüsser; in der Ohrpathologie aber spielt sie eine bedeutungsvolle Rolle.

Für die Otoskopie sind ferner von Bedeutung die Teile der Paukenhöhle, die hinter und über dem Trommelfell liegen. Denkt man sich das Trommelfell zerstört, so erblickt man vom Gehörgang aus als Hintergrund die mediale knöcherne Paukenhöhlenwand, das Promontorium (Figur 19, 1), d. h. die flachkugelige Vorwölbung der knöchernen Labyrinth-



Figur 19.

Blick vom Gehörgang aus in die Paukenhöhle nach Exzision des Trommelfells. Linke Seite 4 : 1.

Der umliegende Knochen ist durchsichtig gedacht und eng schraffiert, die angrenzenden Hohlräume sind weit schraffiert. *1* Promontorium, *2* Nische des runden Fensters, *3* Tubenwinkel, *4* Knochenriffe am Boden der Paukenhöhle, *5* Hammer, *6* Amboss, *7* Steigbügel, *T. E.* Tuba Eustachii, *C. E.* Cavum epitympanicum, Recessus e., Kuppelraum, *A. M.* Antrum mastoideum, Warzenhöhle, *H.* Hammerkopf, *A.* Ambosskörper.

kapsel in die Paukenhöhle. Ganz hinten und oben wird der Steigbügel in der Nische des ovalen Fensters (fenestra vestibuli d. neuen anat. Nomenkl.) sitzend sichtbar. Man erkennt an ihm das runde Köpfchen (7), welches mit dem langen Ambossschenkel (6) in Verbindung

steht, den hinteren Schenkel und die horizontal nach hinten ziehende Sehne des M. stapedius. Oft aber verdeckt letztere den Schenkel. Weiter erkennt man hinten unten die Nische des runden Fensters (2) (fenestra cochleae d. n. anat. Nomenkl.). An der vorderen Grenze des Promontoriums blickt man oft tief in den dunklen Eingang (3) zur knöchernen Ohrtrompete (T. E.) hinein. Am unteren Umfange des Promontoriums werden die (unwesentlichen) Knochenriffe (4) am Boden der Paukenhöhle sichtbar. Vom Hammer sieht man den Griff (5) und den Hals, vom Amboss den langen Schenkel (6), der parallel dem Hammergriff zum Stapesköpfchen hinuntersteigt. Der Hammerkopf (H.) aber und der Ambosskörper (A.) liegen verborgen hinter der medialen, allseits steil zur Paukenhöhle abfallenden Kante des knöchernen Gehörgangs, dem Margo tympanicus, im Kuppelraum der Pauke, dem Cavum resp. Recessus epitympanicus (C. E.), welcher nach hinten zu in die Warzenhöhle, das Antrum mastoideum (A. M.), übergeht.

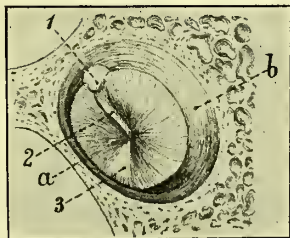
A. Der normale Trommelfellbefund.

Folgt man der meist gut übersichtlichen oberen Gehörgangswand mit dem Blick, so gewahrt man in der Tiefe eine homogene Fläche, welche den Gehörgang innen abschliesst, das Trommelfell. Es setzt sich nicht nur durch seine schräge Richtung zur Achse des Gehörganges von diesem scharf ab, sondern auch durch das zarte Grau seiner Farbe. Auf ihm heben sich 3 Dinge ab:

1. Ein weisses prominentes Knöpfchen, von der Grösse eines kleinen Stecknadelknopfes, dicht am oberen Rande der Membran. Es ist der durchschimmernde kurze Fortsatz des Hammers, die Prominentia malleolaris der n. anat. Nomenkl.

2. Vom Processus brevis ausgehend, schräg nach unten und hinten verlaufend, in der Spitze des Trichters, etwa im Zentrum des Trommelfelles endigend, ein 5 mm langer, schmaler gelbweisser Streif. Es ist der durchschimmernde Hammergriff, die Stria malleolaris der n. anat. Nomenkl.

3. Von der Spitze des Hammergriffes ausgehend, mit der Basis nach vorn unten gerichtet, die Peripherie des Trommelfells nicht erreichend, ein silberglänzender, dreieckiger Lichtreflex, von den Otologen oft kurz „der Reflex" genannt.



Figur 20.

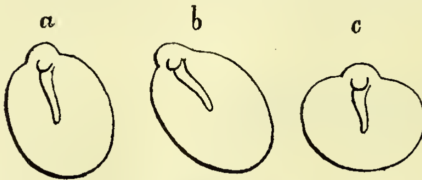
Linkes Trommelfell in Situ, 2:1. Der knöcherne Gehörgang ist sagittal durchsägt. Am Trommelfell ist die otoskopisch nicht sichtbare Radiärfaserung eingezeichnet. *a*) vordere, *b*) hintere knöcherne Gehörgangswand *1* kurzer Fortsatz des Hammers, *2* Hammergriff, *3* dreieckiger Lichtreflex des Trommelfells.

Dieses Dreigestirn charakterisiert das normale Trommelfell. Unter pathologischen Verhältnissen verschwindet oder verändert sich am häufigsten der dreieckige Reflex, dann der Hammergriff, am konstantesten aber erhält sich der kurze Fortsatz. Daher ist

es ratsam, bei der Aufsuchung des Trommelfells ganz systematisch mit der Aufsuchung des kurzen Fortsatzes zu beginnen, den Blick also zunächst der oberen Gehörgangswand folgen zu lassen.

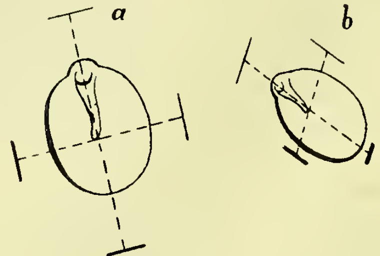
Am normalen Trommelfell ist aber ausserdem noch mancherlei zu sehen, was beachtenswert ist. Alles aber variiert von Fall zu Fall nicht unerheblich und verleiht dem Trommelfell eine Art individueller Physiognomie. So ergeben sich viele Einzelheiten, die der Besprechung um so mehr bedürfen, als es sich dabei oft um die Abgrenzung normaler gegen pathologische Verhältnisse handelt.

1. Der Umriss des Trommelfelles ist der eines Ovales in verschiedener Variation. Gewöhnlich ist der durch die Incisura Rivini und den Hammergriff gezogene Durchmesser der grössere (Figur 21 a und b), seltener der kleinere (c). Dieser Durchmesser ist bei horizontaler Kopfstellung bald mehr (b), bald weniger (a und c) nach vorn geneigt. Diese Neigung ist abhängig von der Formation der Schädelbasis (*Schönemann* 1906). Näheres hierüber s. Kapitel 10, Topographisches. Vorläufig genügt es uns zu wissen, dass bei starker Neigung des Durchmessers (b) der Längsdurchmesser der Ohrmuschel senkrecht steht, bei schwacher Neigung (a und c) mit seinem oberen Ende nach hinten gerichtet ist.



Figur 21.
a. längsovales, *b.* schrägovales, *c.* querovales Trommelfell. Linke Seite 2 : 1.

2. Die Neigung des Trommelfelles, d. h. die Richtung der Aussenfläche einer durch den Sulcus tympanicus gelegten Ebene, geht mehr oder minder nach vorn und unten („Deklination und Inklination" des Trommelfelles nach *Schwalbe* etwa im Sinne der Magnetnadel). Das Trommelfell hat also im Mittel dieselbe Neigung, wie sie eine Membran haben würde, welche man sich über die Hüftpfanne gespannt denkt, was mnemotechnisch von Bedeutung ist. Die Neigung schwankt von Person zu Person, von Seite zu Seite. Konstant aber steht, entsprechend dem Bau des Gehörganges, der hintere obere Rand dem Auge näher, als der vordere untere und zwar um etwa 5 mm. Die hintere obere Partie des Trommelfelles bildet daher mit dem Gehörgang einen stumpfen, die vordere untere Partie einen spitzen Winkel. Ein gesetzmässiger Zusammenhang der Neigung mit dem Bau des Schädels lässt sich keineswegs nachweisen (*Schönemann*). Nur Säuglinge haben konstant ein sehr stark geneigtes, fast horizontal stehendes Trommelfell. — Starke Neigung lässt das Trommelfell durch



Figur 22.
Das schwach geneigte Trommelfell *a* erscheint in stark geneigtem Zustande *b* viel kleiner.

perspektivische Verkürzung viel kleiner erscheinen, als es wirklich ist (Figur 22). Die Grösse des Trommelfelles im otoskopischen Bild entspricht also nicht der wirklichen Grösse, und wechselt mehr als diese, die ziemlich konstant bei Erwachsenen wie bei Neugeborenen 9 bis 10 mm : 8 bis 9 mm beträgt.

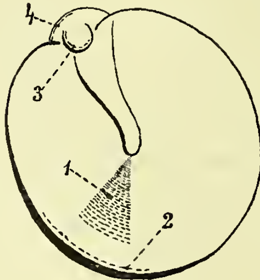
3. Die Oberflächenform des Trommelfells ist eine eigentümliche, gewissermassen in zwei Richtungen entgegengesetzte. Die zentralen Partien zunächst sind nämlich trichterförmig eingezogen, die Spitze des Trichters, der Umbo (Figur 16, 6), zugleich tiefster Punkt des Trommelfells, liegt otoskopisch wie anatomisch nicht im Zentrum der Membran, sondern mehr nach vorn und unten. Die vordere Wand des Trichters (7) ist also steiler als die hintere (8). Die Tiefe des Trichters beträgt etwa 2 mm *(Trautmann)* und erscheint bei starker Neigung des Trommelfells grösser als bei schwacher. Ausserdem aber sind die einzelnen Radien des Trichters nach aussen, also in den Trichter hinein, gewölbt. Hieraus resultiert eine Gesamtform der Oberfläche (Figur 18), über die man sich am besten klar wird, wenn man sich vorstellt, das Trommelfell sei ursprünglich in Form einer flachen, aus starren Radiärfasern zusammengesetzten Kuppel nach aussen gewölbt gewesen, dann aber im Zentrum etwas eingedrückt worden, wobei die wegen ihrer Starrheit widerstrebenden Fasern soweit wie möglich ihre Form beibehalten hätten, sodass die Wölbung der einzelnen Fasern an sich noch bestehe, nur ihr zentrales Ende zurückgelagert sei.

So kommt es, dass die Wölbung des Trommelfelles an der Peripherie die durch den Sulkus gelegte Trommelfellebene nach aussen überragt. Dieses Verhältnis fällt besonders auf an der hinteren Hälfte des Trommelfells, wenn man die Membran bei starker Neigung nach vorn mehr von der Seite zu sehen bekommt. Dann kann die Wölbung sogar den Hammergriff zum Teil verdecken, und man könnte glauben, eine pathologische Vorwölbung, wie sie gerade an dieser Stelle bei Atrophie häufig ist, vor sich zu haben, wenn nicht der pneumatische Ohrentrichter den Mangel abnormer Beweglichkeit nachwiese. — Ein weit verbreiteter Irrtum endlich ist es, die Trichterform des Trommelfelles sei bedingt durch den Zug des M. tensor tympani. Denn selbst das vollkommen ausgelöste Trommelfell behält kraft der Starrheit seiner Fasern die Trichterform bei.

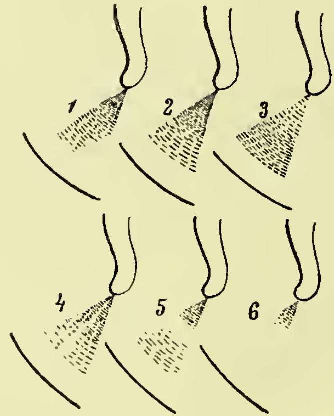
4. Die Farbe des Trommelfelles wird gewöhnlich als perlgrau bezeichnet. Das ist richtig, soweit es sich auf die Eigenfarbe des der Leiche entnommenen Trommelfelles bezieht. Im otoskopischen Bild indes erscheint die Membran viel zarter und durchsichtiger wegen der Lichtstrahlen, die, durchs Trommelfell durchgelassen, vom knochengelben Promontorium reflektiert werden. Das Trommelfell erscheint daher in einem durchsichtigen Grau, vergleichbar dem Grau von zartem Florpapier, welches gegen einen an sich lichten, aber dem Lichte abgewendeten Gegenstand betrachtet wird. Will man dem Grau einen Namen geben, so dürfte rauchgrau oder bläulichgrau am bezeichnendsten sein (Tafel, Figur 1). Vorn ist das Grau am dunkelsten, weil das Trommelfell hier am wenigsten beleuchtet wird und als Hintergrund den dunklen Tubenwinkel hat. Dicht hinter dem Umbo ist dem Grau ein gelblicher Schein vom hier naheliegenden Promontorium beigemengt, welcher einen matten, gelben Metallglanz besitzen kann, der Ausdruck eines auf dem Promontorium entstehenden Lichtreflexes.

Bisweilen, besonders bei Kindern, schimmert auch das Promontorium schon vor dem Umbo durch. Ist das der Fall, so hat diese Stelle einen starken gelben Metallglanz. Sie liegt direkt vor der Hammerscheide und hat manchmal Ähnlichkeit mit einer Sichel (*Trautmann*), in deren Konkavität dann die Spitze des dreieckigen Reflexes liegt. *Trautmann* nannte diese gelb durchleuchtende Stelle den gelben Fleck des Trommelfelles. Er glaubte, dass dieser Fleck die durchschimmernde vordere Hammerfläche sei. Es ist richtig, dass diese bisweilen durchschimmert (s. Figur 28a 2[1]), sie hat aber dann nicht die Gestalt einer Sichel und ist von einem dunkleren, matten Gelb, dem das Helleuchtende fehlt. — Je zarter nun der Hautüberzug des Trommelfells ist, um so dunkler erscheint es. Deshalb ist es in der Jugend dunkler als im mittleren Alter, und in diesem dunkler als im hohen Alter. In den ersten Lebensmonaten jedoch ist das Trommelfell sehr hell durch sich abstossende Epidermis. Es gibt nun so zarte Trommelfelle, dass sie das Grau verlieren und schwärzlich erscheinen (Tafel, Figur 3), dass das Promontorium weithin gelb durchscheint und dass das runde Fenster als schwarzer Halbmond hinten unten sichtbar wird. — Endlich kommt es, jedoch sehr selten, vor, dass die untere Hälfte des Trommelfells einen ausgesprochen blauen Farbenton besitzt. Man bezieht denselben auf ein Durchschimmern des Bulbus venae jugularis bei nicht vollkommener Verknöcherung (Dehiszenz) des Bodens der Paukenhöhle. Bei Kompression der Jugularis am Halse soll durch Stauung die blaue Färbung intensiver werden.

5. Einen gewissen Glanz besitzt das ganze Trommelfell (*von Troeltsch* 1860), er ist aber sehr matt, zart, seidenartig. Einen sehr starken silberartigen Glanz aber besitzt die vordere untere Wand des Trichters. Wie in einem metallenen Trichter, so entsteht auch in diesem Trichter ein dreieckiger Reflex („Lichtkegel", *Wilde* 1855). Nur ist er im Trichter des Trommelfelles ein „Konvexitätsreflex" wegen der konvexen Wölbung der Trichterwand. Die Spitze liegt im Umbo, erreicht aber nicht genau



Figur 23.
Normale Trommelfellreflexe. 4 : 1, linke Seite. *1* dreieckiger Reflex. *2* Sulkusreflex. *3* Reflex auf dem Proc. brevis. *4* Reflex am vord. Rande der Membrana Shrapnelli.



Figur 24.
Varianten des normalen dreieckigen Reflexes.

das Zentrum desselben, welches vom leicht nach aussen gebogenen Spatel des Hammergriffes eingenommen wird, also nicht trichterförmig ist. Die Basis ist nach vorn unten gerichtet, erreicht aber niemals die vordere untere Gehörgangswand, denn der Trichter erreicht ja auch nicht die Gehörgangswand. Im übrigen aber wechselt der „dreieckige Reflex" unter normalen Verhältnissen an Stärke und Gestalt. Bald fehlt an der Basis

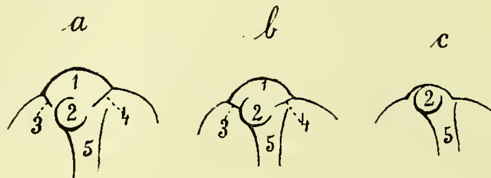
ein Stück (Figur 24, 1), bald ist die Spitze stark glänzend (2), bald die Basis (3), bald ist der Reflex längs- (4), bald quer geteilt (5), bald fehlt seine Basis vollkommen (6). „Nur ein Merkmal muss der Reflex haben, er muss mit seiner wenn auch verschwommenen Spitze den Umbo ganz oder nahezu erreichen, es muss mit anderen Worten die reine oder durch Verbreiterung des Hammergriffendes an der Spitze etwas abgeflachte Trichterform des Trommelfells vorhanden sein“ (*Bezold* 1885). Nach *Politzer* (1864) und *Helmholtz* (1868) kommt dieser Reflex deshalb an dieser Stelle zustande, weil sie senkrecht zur Achse des Gehörganges liegt und weil „der senkrecht gegen die Achse des Gehörgangs gekehrte Teil des Trommelfells das von aussen in das Ohr geworfene Licht wieder gegen den Ausgang des Gehörgangs zurück reflektiert“ (*Helmholtz*). Der Reflex setzt glatte Oberfläche des Trommelfelles voraus. Diese wird ihm erteilt durch Ohrenschmalz, welches in mikroskopisch dünner Schicht (*Schwalbe*) das Trommelfell überzieht. — Ein zweiter normaler Reflex, der sehr schmale, sichelartige „Sulkusreflex“ (*Bezold*) befindet sich an der vorderen unteren Umrandung des Trommelfelles und ist natürlich nur dann sichtbar, wenn diese sichtbar ist. Ein dritter normaler Reflex kann sich auf dem Processus brevis befinden und ein vierter auf dem vorderen Rand der Membrana Shrapnelli (*Bezold*). Alle anderen Reflexe sind pathologischer Natur.

6. Die Beweglichkeit des Trommelfells ist am ausgiebigsten in der zwischen Zentrum und Peripherie in der Mitte gelegenen breiten Zone der Membran, und zwar ist sie im hinteren oberen Teil grösser als in den anderen. Der Hammergrift ist natürlich ebenfalls beweglich, und zwar am stärksten an der Spitze. Der dreieckige Lichtreflex macht die Bewegungen des Trommelfells mit. Man stellt seine Beweglichkeit in der Regel vermittelst des *Siegle*schen Trichters fest. Im Notfalle kann man sie aber auch feststellen, wenn man den Patienten die Ausatmungsluft in die zugehaltene Nase vom Rachen aus einpressen lässt (positiver *Valsalva*scher Versuch), was meistenteils gelingt. Hat man aber einen Assistenten zur Hand, so kann dieser, vermittelst Katheters oder des *Politzer*schen Verfahrens, die Luft in das Mittelohr einblasen, während man selbst den Effekt dieser Prozedur beobachten kann. —

Galten die bisherigen Betrachtungen mehr den allgemeinen Eigenschaften des Trommelfelles, so gelten die jetzt folgenden den Einzelheiten:

7. Die Membrana Shrapnelli (Figur 25, 1), der kleine rundliche Appendix des Trommelfells über dem kurzen Fortsatz (2) des Hammers, ist gegen das eigentliche Trommelfell durch 2 linienartig schmale weisse (s. Tafel, Figur 1 etc.), etwas prominente Streifen (Figur 25, 3 u. 4) abgegrenzt. Sie ziehen vom kurzen Fortsatz gegen die Spinae tympanicae, die vordere und hintere Knochenecke, welche durch die Vereinigung des knöchernen Rahmens der Incisura Rivini mit dem knöchernen Rahmen des eigentlichen Trommelfells entsteht. Diese Streifen sind nichts anderes als der verdickte nicht eingefalzte obere Rand (s. Figur 18, 1 u. 2) des eigentlichen Trommelfelles, der Pars tensa, und entsprechen dem hier fehlenden Ringwulst desselben. Sie heissen

in der Sprache der Otologen die (*Prussak*schen) Grenzstränge des Trommelfells, nach der neuen anat. Nomenklatur aber die Plica malleolaris anterior und posterior. Mit „Trommelfellfalten“ bezeichnet aber der Otologe pathologische Gebilde von grosser Wichtigkeit, wie wir später sehen werden. In der Otologie müssen wir also die physiologischen Grenzstränge von den pathologischen Falten scharf trennen und endlich einmal der Konfusion ein Ende machen, die hier immer



Figur 25.

Varianten der Membrana Shrapnelli. Linke Seite. 4 : 1. *a* grosse, *b* kleine, *c* otoskopisch fehlende Membrana Shrapnelli. *1* Membrana Shrapnelli. *2* Kurzer Fortsatz des Hammers. *3* Vorderer, *4* hinterer Grenzstrang. *5* Hammergriff.

noch herrscht und zum Teil auf die zweideutige Nomenklatur zurückzuführen ist. Der vordere Grenzstrang ist otoskopisch fast immer deutlich, obwohl er nicht nur kürzer scheint, sondern es anatomisch auch ist. Der hintere Grenzstrang aber ist oft weniger deutlich, weil er mehr en face unserem Auge gegenüber liegt und deshalb weniger prominent erscheint. Er ist aber häufig vollkommen unsichtbar (z. B. Tafel, Figur 4), weil er von einem anderen Gebilde, dem „Kutisstrang“ des Trommelfelles (cf. Figur 28c, 3) bedeckt wird, dessen Dicke nnd Durchsichtigkeit sehr schwankt. Eine andere als durch die Grenzstränge hervorgerufene Faltenbildung gibt es am normalen Trommelfell nicht *(Bezold)*. — Die Membrana Shrapnelli selbst ist leicht konkav und hinten lichter als vorn, denn hinten zieht der genannte Kutisstreif über die Membran weg und hinten liegt auch dicht hinter der Membran der Hammerhals (s. Figur 47), der bei zartem Kutisstrang knochengelb durchschimmert.

Auf der *Shrapnell*schen Membran ist in seltenen Fällen ein feiner, grauschwarzer Punkt zu sehen, der sich weder wegwischen noch wegspülen lässt und der, über Jahr und Tag beobachtet, sein Aussehen nicht verändert. Es muss sich also um ein bisweilen vorkommendes Gebilde des normalen Trommelfells handeln, um das Foramen Rivini, ein haarfeines, aus der Entwicklungsgeschichte der Membran zu erklärendes Loch derselben, dessen Existenz im Laufe der Jahre vielfach umstritten ist.

Die Grösse der Membrana Shrapnelli ist ausserordentlich verschieden. Sie wird bestimmt von der Grösse des *Rivini*schen Ausschnittes und dem Stande des Processus brevis. Ist der Ausschnitt gross und steht der Processus tief (Figur 25a), so erscheint die Membran gut entwickelt und in ihren Einzelheiten sehr deutlich. In diesem Falle konvergieren die Grenzfalten gegen den Processus brevis stark, sodass Grenzfalten (Arme), Prominentia malleolaris (Kopf) und Stria malleolaris (Rumpf und Beine) ein Gesamtbild geben, welches dem Miniaturbildchen eines Gekreuzigten sehr ähnlich sieht. Dann gibt es Mittelfälle, wo die

Membran klein erscheint (Figur 25b). Endlich gibt es, und zwar nicht selten, Fälle, bei flachem *Rivini*schen Ausschnitt und Hochstand der Prominentia malleolaris, wo otoskopisch überhaupt keine *Shrapnell*sche Membran nachweisbar ist (Figur 25c).

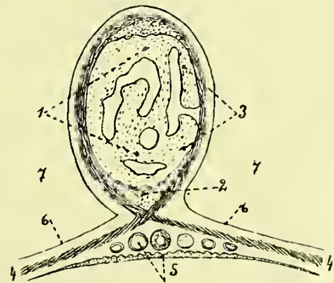
8. Der kurze Fortsatz (Figur 26, 1) (Processus lateralis der neuen anat. Nomenkl.) ist ein weisser Höcker. Seine Farbe verdankt er einer dünnen Knorpelschicht. Er ist bald spitz (a), bald rund (b), bald abgeplattet rund (c). Die „Prominentia malleolaris" ist die prominenteste Stelle im Tromelfellbild. Die Grösse der Prominenz schwankt individuell, wie alle Verhältnisse am Trommelfell. Vor allen Dingen erscheint sie



Figur 26.
Varianten des kurzen Hammerfortsatzes. *a* spitzer, *b* runder, *c* plateauartiger Proc. brevis. *1* Proc. brevis.

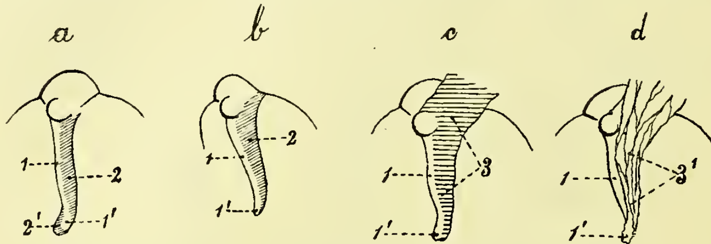
bei starker Neigung des Trommelfells nach vorn ausgeprägter, weil man sie mehr im Profil sieht. Vermehrte Prominenz ist ein konstantes Symptom von Trommelfelleinziehung. Ob aber in Grenzfällen eine Vermehrung derselben wirklich vorliegt, entscheidet weniger die Prominenz selbst, als vielmehr die übrigen otoskopischen Begleitsymptome (cf. später).

9. Der Hammergriff (Figur 27) besteht aus einer vorderen (1) und hinteren (3) Fläche und aus einer schmalen lateralen (2) und medialen Kante. Nur die schmale laterale Kante liegt in der Ebene des Trommelfelles, während die breiten Flächen und die mediale Kante in die Paukenhöhle (7) vorspringen. Das, was wir otoskopisch kurzweg als Hammergriff (Figur 28), anatomisch als Stria malleolaris bezeichnen, jener schmale, gelblich weisse Streif, der vom kurzen Fortsatz schräg nach unten hinten verläuft, setzt sich aus drei Bestandteilen zusammen: 1. Aus der schmalen lateralen Kante des Hammergriffes (Figur 28, 1). Sie bildet die vordere scharfe Kante des otoskopischen Hammergriffes, ist sehr schmal, gelblich weiss (Tafel, Figur 1 etc.) und verbreitert sich nach unten zu einem rundlichen scheiben- oder spatelartigen Gebilde (Figur 28, 1), das im Zentrum des Trommelfelltrichters liegt und wegen seines Gehaltes an Knorpel *(Politzer)* mehr weiss ist. Die Kante selbst erscheint bei wenig geneigtem Trommelfell als leicht Sförmig, elegant geschwungene Linie (a), bei stark geneigtem Trommelfell,



Figur 27.
Durchschnitt durch den linken Hammergriff nach Schwalbe. *1* vordere Fläche, *2* laterale überknorpelte Kante, *3* hintere Fläche des Hammergriffs, *4* Radiärfaserschicht des Trommelfells, *5* „Kutisstrang" des Trommelfells mit Gefässen, Nerven und Papillen, *6* Schleimhaut der Paukenhöhle, *7* Paukenhöhle.

im Profil also, ist sie gerader (b). Die Hammerscheibe erscheint nur en face rundlich (a), en profil (b) aber als einfache Fortsetzung des Griffes. 2. Aus der hinteren Fläche des Hammergriffes (2). Sie ist verschwommener als die laterale Kante, da sie gar nicht im Trommelfell selbst liegt, sondern nur durch dasselbe hindurchschimmert. Ihre Farbe ist ein gesättigteres Gelb als das weissliche Gelb der lateralen Kante (Tafel, Figur 3); die Grenzlinie dieser beiden Farben hebt sich als zarte,



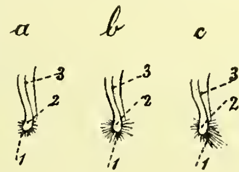
Figur 28.

Die Stria malleolaris (das, was man kurzweg, aber fälschlich Hammergriff nennt), *a* bei schwacher, *b* bei starker Neigung des Trommelfells, *c* bei stark entwickeltem „Kutisstreif", *d* bei Injektion der Gefässe. *1* laterale dem Trommelfell anliegende Kante des Hammergriffes (s. Figur 27, 2). *1'* spatelförmige Verbreiterung dieser Kante. *2* hintere Fläche des Hammergriffs (s. Figur 27, 3). *2'* vordere Fläche des Hammergriffendes. *3* Kutisstreif von der oberen Gehörgangswand herabziehend. *3'* dessen Gefässe.

dunkle Linie auf dem Hammergriff ab. Die hintere otoskopisch sichtbare Fläche des Hammers spitzt sich nach unten zu, nach oben wird sie breiter und geht schliesslich in die hintere Fläche des Hammerhalses über, der unter dem hinteren Grenzstrang durchschimmert und etwa mit dem hinteren Ende des letzteren abschneidet (Figur 28 b). Bei starker Neigung des Trommelfells ist die hintere Fläche des Hammers besser übersichtlich und die ganze Stria malleolaris erscheint dadurch breiter (b). Der Hammer ist nun an seinem unteren Ende leicht um seine Längsachse gedreht, in dem Sinne, dass die hintere Fläche unten schmaler wird, dafür aber bisweilen, wie gesagt, ein Stückchen von der vorderen Fläche (2') im Bereich des Spatels sichtbar wird (*Trautmann* 1878). Diese ist ebenfalls gelb. 3. Aus dem (3) sogen. „Kutisstrang" (*von Troeltsch* 1858). Während nämlich die zarte Kutis des knöchernen Gehörganges bei ihrem Uebergange auf das Trommelfell noch zarter wird, zieht vom knorpeligen Gehörgang aus, am Dach des knöchernen Gehörganges, soweit es von der Schläfenbeinschuppe gebildet wird (*Schwalbe*), ein Kutisstreif zum Trommelfell, der zwar seine Drüsen verliert, aber relativ dick bleibt, sogar seine Papillen beibehält und dem Trommelfell Gefässe und Nerven zuführt (Figur 27, 5). Er zieht sich über die hintere Hälfte der Membrana Shrapnelli und selbst über den hinteren oberen Teil des Trommelfells zur hinteren Fläche des Griffes herab und endet am Nabel. Er ist oben breit und unten schmal. Bisweilen ist er so dünn (Figur 28 a und b), dass er kaum oder garnicht zu bemerken ist, oft aber ist er so dick (c), dass er als graue Trübung die unter ihm liegenden Gebilde verdeckt, also hinteren Grenzstrang und hintere Fläche des Griffes. Selbst wenn er wenig sichtbar ist, markiert sich

seine Ausdehnung durch die Gefässe (d 3'), welche er mit sich führt. Diese füllen sich nämlich äusserst leicht (Tafel, Figur 2) oft schon durch den gewöhnlichen Reiz der Untersuchung oder durch Berührung des Gehörganges mit einer Sonde. Man sieht dann einen Gefässstrang zum Hammergriff hinunterziehen, der etwa aus 3—6 Gefässchen besteht. Eins schlingt sich gewöhnlich nach vorn um den kurzen Fortsatz. Die anderen ziehen hinter dem Hammergriff abwärts und bilden schliesslich einen Gefässkranz, der die Hammerscheibe umgibt.

10. Die Nabeltrübung (Figur 29, 1), ist eine Trübung des Trommelfelles, welche die Hammergriffscheibe (2) umgibt. Ihre graue Farbe (Tafel Figur 15) setzt sich gut gegen die homogene gelblich-weisse, bei Kindern bisweilen bläulich-weisse, knorpelhaltige Hammerscheibe ab. Die Grenze beider wird noch deutlicher, wenn das Kranzgefäss der Hammerscheibe gefüllt ist. Wie die Randtrübung (cf. später), so kommt auch die Nabeltrübung durch Häufung der Trommelfellfasern zustande, und zwar der radiären. Diese streben nämlich der Hammerscheibe in so grosser Menge zu, dass sie, besonders bei kleiner Scheibe, keinen Raum nebeneinander finden, sondern sich zum Teil übereinander legen und eine Verdickung des Trommelfelles am Nabel, die Nabeltrübung, erzeugen. — Die Nabeltrübung kann vollkommen fehlen oder nur angedeutet sein in Form von kurzen, grauen Strahlen, die von der Hammerscheibe ausgehen (a). Andererseits kann sie auch sehr bedeutend sein, sodass sie ein grosses Stück weit an den Trichterwänden emporsteigt und neben dem dreieckigen Reflex der augenfälligste Gegenstand im otoskopischen Bilde ist. Die Ausbreitung der Trübung ist oft in einer Richtung eine bevorzugte (c), und der Rand der Trübung löst sich, ihrer Zusammensetzung aus Radiärfasern entsprechend, oft strahlenförmig auf.



Figur 29.
Varianten der Nabeltrübung. *a* angedeutete, *b* runde, *c* längliche Nabeltrübung. *1* Nabeltrübung, *2* Hammerscheibe, *3* Hammergriff.

Ist die Nabeltrübung einigermassen entwickelt, wird natürlich der „gelbe Fleck" *Trautmanns* ebenso wie die genannte vordere untere Fläche des Hammers verdeckt. Oft aber liegen die Verhältnisse so, dass man von der lichten Stelle am vorderen Ende des Spatels nicht sagen kann, ob sie als Nabeltrübung, als vordere untere Hammergrifffläche oder als Lichtreflex auf dem Promontorium aufzufassen ist.

11. Als Randtrübung (Tafel, Figur 1) kann man die schmale Trübung des Trommelfells bezeichnen, welche durch den Ringwulst oder Sehnenring des Trommelfells verursacht wird. An der Leiche, von der Paukenhöhle aus betrachtet, ist das ein schöner schmaler, oben offener Ring. Otoskopisch aber ist der Ring selten in ganzer Ausdehnung sichtbar. Meist bemerkt man nur Fragmente von ihm, besonders vorn oben und hinten unten, oder aber auch gar nichts, wenn nämlich das äussere Knochenblatt des Sulcus tympanicus entweder stellenweise oder in ganzer Ausdehnung gut entwickelt ist. Bei älteren Leuten ist die Ringtrübung oft auffallend breit, so dass der Unerfahrene sie für ein pathologisches Gebilde hält. Sie ähnelt dann dem Greisenbogen der Hornhaut.

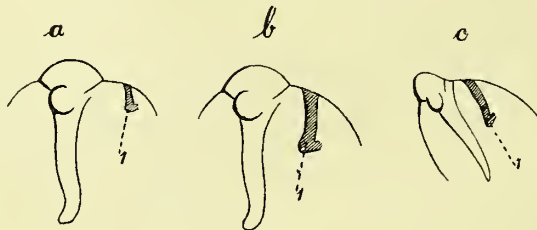
12. Die hintere Taschenfalte (Figur 30). Die im otoskopischen

Bild sich nach oben verbreiternde hintere Fläche des Hammergriffes (Figur 28 b [2]) geht schliesslich in die hintere Fläche des Hammerhalses über. Die hintere Grenzlinie der Hammerhalstrübung steigt etwa zur hinteren Spina der Incisura Rivini empor. Häufig (Figur 30) aber schlägt



Figur 30.
Varianten der hinteren Taschenfalte. *a* kleine, *b* grosse hintere Taschenfalte.
1 durchschimmernde hintere Taschenfalte, *2* durchschimmernde Chorda tympani.

die Linie einen Verlauf nach hinten oben ein. Das so hinzugenommene, weisslich getrübte Gebiet gehört der durchschimmernden hinteren Taschenfalte (1) des Trommelfelles an. Oft ist das Gebiet nur klein (Figur 30 a, auch Tafel, Figur 1), bisweilen (Figur 30 b) aber nimmt es den ganzen hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles ein. Diese „Taschenfalte" ist eine Schleimhautfalte der Paukenhöhle, welche sich von der hinteren, oberen, knöchernen Umrandung des Trommelfelles zur medialen Hammergriffkante hinüberspannt. Der flache, nach unten offene Raum, welcher durch die Falte von dem eigentlichen Raum der Paukenhöhle abgetrennt wird, heisst die hintere Trommelfelltasche *(von Troeltsch)*. Im unteren Rande dieser Falte verläuft die Chorda tympani, jener aus dem Fazialis kommende kleine Nerv, welcher die Paukenhöhle parallel der medialen Trommelfellfläche von hinten unten nach vorn oben durchzieht, um sie



Figur 31.
Varianten des langen Ambossfortsatzes. *a* nur kurze Strecke sichtbar, *b* lange Strecke sichtbar, *c* dasselbe wie unter *b*, nur bei stark geneigtem Trommelfell. *1* langer Ambossfortsatz.

durch die Fissura Glaseri zu verlassen und der Zunge vorn Geschmacksfasern zuzuführen. Nur selten lässt sich die Chorda am unteren Rande der Taschenfalte hinten als weisslicher Strang abgrenzen (2). Der Anfänger aber sieht sie mit Vorliebe in Fällen, wo sie nicht zu sehen ist. — Die vordere kleinere Taschenfalte, das anatomische Pendant der hinteren, ist otoskopisch nicht sichtbar.

13. Der lange Ambossfortsatz (Figur 31) (crus longum incudis der n. anat. Nomenklatur) endlich schimmert nicht selten im hinteren oberen Quandranten als länglicher, dem Hammergriff parallel verlaufender,

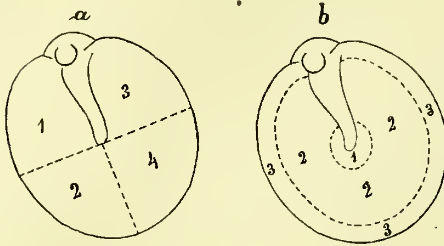
gelblicher Streif (Tafel, Figur 1), bald mehr, bald minder deutlich durch das Trommelfell durch. Bald liegt er dem Hammergriff sehr nahe, bald entfernt von ihm; bald erscheint er nur gerade am hinteren oberen Rande des Trommelfelles (Figur 31 a); bald kommt er dem Hammergriff an Länge nahe (b). Das Verhältnis des langen Ambossschenkels zum Hammergriff wird im otoskopischen Bilde natürlich wesentlich beeinflusst durch die Neigung des Trommelfells (c). Ist eine Taschenfalte sichtbar, so erscheint bisweilen am unteren Rande der Falte das Ende des langen Ambossschenkels als Verbreiterung des Randes. Nicht selten geht von der Spitze des Ambossschenkels noch ein heller Streif rechtwinkelig nach hinten, die durchschimmernde Stapessehne oder der hintere Stapesschenkel (Tafel, Figur 3).

B. Der pathologische Trommelfellbefund.

Das Trommelfell ist ein Organ, welches in der Ohrpathologie im allgemeinen eine passive Rolle spielt, denn es erkrankt sehr selten primär, um so häufiger aber sekundär, und zwar sowohl bei Erkrankungen des Gehörganges als des Mittelohres. Die vom Gehörgang aus induzierten Erkrankungen sind indes nur von geringem diagnostischen Interesse, bestätigen sie doch im allgemeinen nur das, was die Betrachtung des Gehörganges uns schon sagte. Die vom Mittelohr induzierten Veränderungen dagegen haben einen hohen diagnostischen Wert, denn sie sind ein Abbild der klinisch äusserst wichtigen Veränderungen, welche sich in der Paukenhöhle, diesem unserem Blick im allgemeinen entzogenen Orte, abspielen oder früher einmal abgespielt haben. Hiermit ist jedoch nicht gesagt, dass die Mittelohrprozesse das Trommelfell immer in Mitleidenschaft ziehen; da das jedoch meist der Fall ist, und da ausserdem Mittelohrerkrankungen an sich, besonders in der Kindheit, sehr häufig sind, so ist es klar, dass Trommelfelle, die in irgend einer, wenn auch nebensächlichen Weise, verändert sind, so häufig uns zu Gesicht kommen, dass man den Eindruck gewinnt, als seien sie häufiger, als normale.

Die Veränderungen selbst sind äusserst mannigfach. Von didaktischem Standpunkte aus kann man sie einteilen in Veränderungen der Farbe, des Glanzes, der Wölbung, der Beweglichkeit und des Zusammenhanges, die natürlich mannigfach in einander übergehen. Man kann sie ferner einteilen in allgemeine und örtliche. Zur allgemein verständlichen Präzisierung des Sitzes letzterer ist es üblich und zweckmässig, die Trommelfellfläche in Quadranten und Zonen einzuteilen, derart, dass der Nabel als natürlicher Mittelpunkt betrachtet wird. Da dieser exzentrisch liegt, ist die Einteilung keine mathematisch genaue. Man unterscheidet an Quadranten (Figur 32 a) einen vorderen oberen (1), vorderen unteren (2), hinteren oberen (3) und hinteren unteren (4); an Zonen (Figur 32 b) eine zentrale (1), eine periphere (3) und eine intermediäre (2), d. h. zwischen diesen beiden gelegene, ohne sie indes genauer von einander abzugrenzen. — Für die Ortsbestimmung der Perfo-

rationen des Trommelfells hat sich aber allmählich eine andere Bezeichnung herausgebildet. Es stehen nämlich die bis zum knöchernen Gehörgang reichenden Perforationen in einem starken klinischen Gegensatz zu allen anderen. Man nennt deshalb nach *Bezold* erstere insgesamt Randperforationen, auch wenn dabei die intermediäre und zentrale Zone mit zerstört ist, ja selbst, wenn das ganze Trommelfell fehlt, letztere insgesamt zentrale Perforationen, gleichgültig ob dabei die Perforation in der zentralen, intermediären, ja peripheren Zone sitzt, wenn sie nur nicht direkt den Trommelfellrand erreicht.



Figur 32.
Einteilung des Trommelfells in *a* Quadranten (*1* vorderer oberer, *2* vorderer unterer, *3* hinterer oberer, *4* hinterer unterer Quadrant), *b* Zonen (*1* zentrale, *2* intermediäre, *3* periphere Zone).

1. Die Veränderungen der Farbe im Gebiet des Trommelfells.
(Hierzu siehe farbige Tafel.)

Die Farbenveränderung im Gehörgangshintergrund ist das, was bei der Betrachtung desselben gewöhnlich am meisten in die Augen fällt und deshalb in einer systematischen Besprechung der dort möglichen Veränderungen die erste Stelle verdient. Die Farbenveränderungen des Gehörgangshintergrundes können von Veränderungen des Trommelfelles oder von solchen des Mittelohres abhängen, sei es, dass die letzteren durch das Trommelfell hindurchschimmern, sei es, dass sie durch ein Loch im Trommelfell dem Blicke direkt zugänglich sind. Beide sind daher hier gemeinsam zu besprechen.

Es kommen alle möglichen allgemeinen und partiellen Veränderungen der rauchgrauen Farbe des Gehörgangshintergrundes vor. Mit Ausnahme der Grauweiss- und Weissfärbung machen alle Farbenveränderungen zunächst den Eindruck verminderter Helligkeit des Hintergrundes. Was die Farbe selbst anbelangt, so handelt es sich meist um eine Mischfarbe, allein im allgemeinen ist in derselben eine Grundfarbe vorherrschend, die als Einteilungsprinzip dienen kann. Am wichtigsten für den praktischen Arzt ist:

a) Die Rotfärbung im Gebiete des Trommelfells.

Sie ist der Ausdruck einer Hyperämie, selten einer Hämorrhagie des Trommelfells oder einer Hyperämie des Promontoriums.

Das Trommelfell hat eine äussere der Kutis angehörige und eine innere der Schleimhaut der Paukenhöhle angehörige Gefässschicht, die durch die Membrana propria hindurch teils direkt, teils mittelst Kapillaren in Verbindung stehen. Die äussere Schicht hat als Hauptgefässbündel die hinter dem Hammergriff im Kutisstreif von der oberen Gehörgangswand herabziehenden Hammergefässe. Von ihnen gehen viele kleinen Gefässe radiär ab, welche einem Gefässkranz zustreben, der den knöchernen Gehörgang dicht vor dem Trommelfell umsäumt. Die innere Gefässschicht hat eine ähnliche Anordnung.

Man kann 6 Typen von Rotfärbung aufstellen:

1. Ein roter Streif hinter dem Hammergriff. Er entspricht den gefüllten Hammergefässen (Tafel, Figur 2). Diese füllen sich, wie bereits früher erwähnt, oft sehr leicht, schon durch den blossen Reiz der Untersuchung („Reflexhyperämie"). In anderen Fällen aber sind sie dauernd gefüllt, und diese Füllung ist dann Teilerscheinung einer Hyperämie des Gehörganges bei chronischer Dermatitis desselben.

2. Eine radiäre rote Streifung des Trommelfells, zugleich mit Füllung der Hammergefässe und des Gehörgangskranzes. In rudimentärer Weise sieht man sie bei der Reflexhyperämie, in vollkommener Entwickelung (Figur 13) ist sie meist der Vorläufer oder Ausläufer einer stärkeren Hyperämie, die sich kundgibt als:

3. Eine diffuse Rötung mit Undurchsichtigkeit und Schwellung des Trommelfelles. Sie ist meist der Ausdruck einer akuten Mittelohrentzündung. In ausgesprochenen Fällen ist dann das Trommelfell durch Exsudat abgeflacht oder gar vorgewölbt (Figur 18). Seltener ist sie Teilerscheinung einer diffusen, selbständigen oder nicht selbständigen Gehörgangsentzündung. In diesem Falle (Figur 22, wo zugleich eine alte Perforation besteht) ist die Epidermis des Trommelfelles abgestossen, das Trommelfell selbst durch Schwellung abgeflacht, nicht aber vorgewölbt. Da in all diesen Fällen auch der knöcherne Gehörgang rot ist, ist der ganze Gehörgangshintergrund rot, düster und das Trommelfell ist nicht vom Gehörgang abzugrenzen. Als einziger durch die Farbe hervortretender Orientierungspunkt bleibt häufig allein das weissliche Knöpfchen des schlecht vaskularisierten kurzen Fortsatzes (Figur 18), das ganz den Eindruck eines Eiterbläschens machen kann. — Von dieser Art diffuser Rötung ist jedoch eine zweite Art diffuser Rötung des Gehörgangshintergrundes zu trennen, die den Unerfahrenen leicht irre führen kann. Sie kommt bei mehr oder minder vollkommenem Verlust des Trommelfells durch Rötung der freiliegenden Promontorialwand zustande (Figur 24). Der Nachweis der Perforation (siehe später) unterscheidet sie von der ersten Art. — Eine weitere Art diffuser Rötung kann endlich erzeugt werden durch grosse Polypen (Figur 27), wie bereits beim Gehörgang erwähnt wurde.

4. Eine diffuse Rötung mit Durchsichtigkeit des Trommelfells. Sie kommt dann zustande, wenn die Paukenhöhlenschleimhaut injiziert ist ohne wesentliche Beteiligung des Trommelfelles. Sie wird bisweilen im allerersten Stadium einer akuten Mittelohrentzündung beobachtet (Figur 5) und gewährt eines der schönsten otoskopischen Bilder, denn auf dem roten Hintergrunde hebt sich leuchtend der dreieckige Reflex ab. Auch bei chronischer Hyperämie der Paukenhöhle kommt ein ähnliches Bild zustande, doch ist die Rötung brauner, schmutziger. Bisweilen ist hierbei die diffuse Rötung keine allgemeine, sondern eine partielle, auf die Partie hinter dem Umbo beschränkte, dort wo das Promontorium dem Trommelfell am nächsten liegt. Diese isolierte violettrote Promontorialhyperämie (Figur 4) ist eine inkonstante Begleiterscheinung der sog. Otosklerose (*Schwartze*sches Symptom).

5. Eine scharf abgegrenzte rundliche Rötung im Bereich des Trommelfells gehört nicht dem Trommelfell selbst an, sondern der hyperämischen Promontorialschleimhaut, die durch eine Perforation des Trommelfells sichtbar wird (Figur 21, 22). Die Perforation tritt sehr deutlich hervor, wenn das übrige Trommelfell weiss ist (Figur 21), weniger deutlich, wenn es rot ist (Figur 22). — Hat die gerötete Partie eine glatte kugelige Oberfläche, so handelt es sich um eine starke diffuse Schwellung der Promontorialschleimhaut, hat sie eine granulierte Oberfläche, so handelt es sich um Granulationen oder kleine Polypen (Figur 26).

6. Eine unregelmässig abgegrenzte Rötung ist der Ausdruck einer Blutung in das Trommelfell. Sie kommt am häufigsten vor bei Mittelohrentzündung im Verlauf von Influenza, ist dann meist punktförmig und multipel, im Kutisstreif lokalisiert und oft mit Blutblasenbildung kompliziert (Figur 14, doch sind hier die Blutpunkte bereits braun). Bei Trauma (Figur 15) sitzt die Blutung an der vom Trauma getroffenen Stelle. Jeder Bluterguss färbt sich bald braun, fällt später entweder ab, oder wandert an die Peripherie des Trommelfells und selbst auf den Gehörgang *(von Troeltsch)*, eine Folge des eigenartigen Epithelwachstums im Ohr *(Politzer)*. In seltenen Fällen jedoch bleibt der hämorrhagische Erguss liegen und wird zu einem rostbraunen, dauernden Pigmentfleck.

b) Die Weisslichgrau- bis Weissfärbung im Gebiet des Trommelfells.

Sie ist der Ausdruck einer Abstossung oder Verdickung der Epidermis des Trommelfells, einer Verdickung seiner Schleimhautschicht, einer Verfettung oder einer Verkalkung seiner Substantia propria oder einer Epidermisierung des freiliegenden Promontoriums.

Wenn das gewöhnliche Rauchgrau des Trommelfells eine Beimengung von Weiss erfährt, geht seine Transparenz verloren, und man spricht dann kurzweg von einer Trübung des Trommelfells. Diese kann diffus oder partiell sein.

1. Diffuse Trübung: Sie kann zunächst in der Epidermisschicht ihren Sitz haben und ist dann die Folge einer Entzündung derselben. Akute Entzündung dieser Schicht ist eine häufige Begleiterscheinung von akuter Mittelohreiterung. In solchen Fällen trübt sich die Epidermis, platzt („schollige Trübung" Figur 16) und stösst sich in Form dünner weisser Fetzen ab, wobei schliesslich die Hammerzeichnung ganz verschwindet. Chronische Entzündung dieser Schicht findet sich besonders häufig bei chronischer Mittelohreiterung. Hier ist das Trommelfell glanzlos, matt, rauh, weiss (Figur 23) oder gelblich, auch rötlich (Figur 28) durch Pigmentierung verfärbt. Der Kutisstreif ist oft besonders stark verdickt und die Stria malleolaris infolge dessen auffallend plump (Figur 28). Auch kann sich die verdickte Epidermis in Form dicker Schuppen abstossen (Figur 26). Sowohl bei akuter, wie bei chronischer Dermatitis des Trommelfells ist der Gehörgang meist in derselben Weise verändert und die Abgrenzung beider deshalb schwer. — Die diffuse Trübung kann ferner

ihren Sitz haben in der Schleimhautschicht des Trommelfells und zwar bei sehr altem chronischen Mittelohrkatarrh. Dann ist das Trommelfell zwar ebenfalls weiss, aber glatt und glänzend, einer Milchglasscheibe ähnlich (Figur 7). Hammerzeichnung und dreieckiger Reflex sind gut erhalten. — Endlich kann die diffuse Trübung im Gehörgangshintergrund auch durch eine Epidermisierung des Promontoriums verursacht sein (Figur 23), die nicht selten bei gewissen grösseren Perforationen des Trommelfells zustande kommt. Der Nachweis dieser Epidermisierung ist abhängig vom Nachweis der Perforation.

2. Partielle Trübungen sitzen meist in der Eigenschicht des Trommelfells. Sie haben verwaschene Ränder und häufig die Andeutung eines radiär gestrichelten Gefüges, entsprechend der Faserung der äusseren Schicht. Oft treten sie unregelmässig fleckig auf, oft ringförmig in der intermediären Zone. Bisweilen aber ist die normale Randtrübung ebenso wie die normale Nabeltrübung in auffallender Weise verbreitert, offenbar eine Addition von pathologischer zur physiologischen Trübung. — In der hinteren Hälfte kommen zwei besonders angeordnete Trübungen vor; der häufige „hintere Trübungsstreifen“ *Bezolds* (Figur 20) entwickelt sich auf einer hinteren Falte bei Einziehung des Trommelfelles (cf. später), die Falte selbst kann noch vorhanden sein oder fehlen; die seltene sternförmig oder spinnenförmig gezeichnete Trübung ist eine isolierte Trübung des „dendritischen“ Bindegewebes *(Gruber)*, welches wahrscheinlich als Rest des embryonalen Schleimgewebes der Paukenhöhle *(Politzer)* zwischen der Faserschicht und der Schleimhautschicht des Trommelfelles sich oft vorfindet.

Diese Trübungen der Faserschicht des Trommelfelles und des dendritischen Gewebes stellen im Gegensatz zu den Trübungen der anderen Schichten durch chronische Prozesse keine Vermehrung des eigentlichen Gewebes dar, sondern *(Politzer)* verfettete Residuen entzündlicher Exsudate, die wegen der Blutarmut des Bindegewebes nicht resorbiert wurden. Diese Residuen verkalken nun nicht selten. Verkalkungen des Trommelfells sind meist absolut weiss (Figur 12). Doch erhalten sie bisweilen eine graue Färbung durch Trübung der Hautschicht und sind dann von starken einfachen Trübungen nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Mit Vorliebe bedecken sie in Form einer oder mehrerer ausgedehnter weisser Sicheln die intermediäre Zone und reichen oft in die zentrale oder periphere Zone hinein, ohne sie indes ganz auszufüllen. Sie sind die Folge einer sehr starken Entzündung des Trommelfelles, wie sie wohl nur bei eitriger Mittelohrentzündung vorkommt, wenigstens weist auf diese meist eine gleichzeitige Perforation oder eine Narbe des Trommelfelles (Figur 12) hin oder aber die Anamnese. Die Kalkschicht kann auch auf die innere und äussere Trommelfellschicht übergreifen, in letzterem Falle ist die verkalkte Stelle erhaben. Die Kalkeinlagerung kann auch verknöchern, doch ist das selten. — Natürlich können sich Trübungen aller 3 Schichten kombinieren und die Eigenheiten jeder verwischen.

Im allgemeinen bilden die Trübungen einen nebensächlichen Befund, weil sie die Funktion nicht beeinflussen. Nur die Hörstörungen, die man bei starken und ausgedehnten Trübungen oft

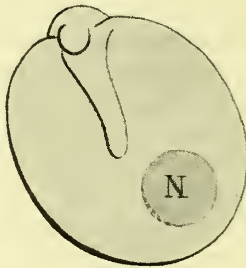
vorfindet, sind zum Teil wenigstens von der Verdickung des Trommelfells abhängig, denn die Schwingungsfähigkeit desselben ist hierbei oft herabgesetzt, wie der *Siegle*sche Trichter zeigt.

Dass endlich Verunreinigungen den Gehörshintergrund weiss färben können, ist schon früher erwähnt. In Betracht kommen Eiter und angesammelte Epidermismassen. Letztere sind von besonderer Bedeutung, wenn sie in Perforationen sitzen (Cholesteatombildung, Figur 9 und 28, am oberen Pol).

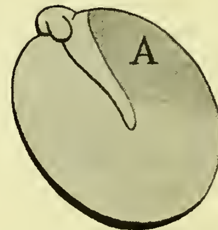
c) Die Dunkelgrau- bis Schwarzfärbung im Gebiet des Trommelfells.

Sie ist der Ausdruck einer Atrophie, einer einfachen Dehnung, einer Narbe oder einer kleineren Perforation des Trommelfells.

1. Das ganze Trommelfell oder eine grössere Strecke desselben wird zunächst durch Atrophie dunkelgrau, vorausgesetzt jedoch, dass das total oder partiell atrophische Trommelfell dem Promontorium nicht zu sehr genähert ist, denn dann überwiegt dessen knochengelbe Farbe. Das Bild bei totaler Atrophie ist dasselbe wie bei abnormer Zartheit des Trommelfells (Figur 3), nur dass bei Atrophie unregelmässige Reflexe statt des dreieckigen auftreten, wie wir später sehen werden. Die Atrophie ist zwar meist die Folge einer längeren Einziehung des Trommelfells (s. später), doch auch schon nach kurz dauernder Einziehung sieht man die Dunkelfärbung der Membran (ein solcher Fall ist in Figur 8 wiedergegeben), wo gewiss noch nicht von einer Atrophie die Rede sein kann, sondern nur von einer temporären Verdünnung durch Dehnung, die natürlich denselben optischen Effekt hat wie die Atrophie. Auch



Figur 33.
Narbe des Trommelfells, scharfe Grenze.



Figur 34.
Atrophie des Trommelfells, verwaschene Grenze.

grössere Narben erscheinen, wenn sie dem Promontorium nicht genähert sind, dunkelgrau. — Atrophie und Narbe haben dasselbe anatomische Substrat: Erhaltensein der Haut- und Schleimhautschicht, Fehlen der Faserschicht. Die Dunkelfärbung der atrophischen und narbigen Stellen ist merkwürdig, sie erklärt sich wohl dadurch, dass die dünne Stelle wenig Licht reflektiert aber viel durchlässt und dass das durchgelassene Licht vom Promontorium in zu geringer Menge reflektiert wird, um das anfängliche Minus zu decken. — Narbe hat scharfe Grenzen und rundliche

Form (Tafel, Figur 12; Text, Figur 33). Atrophie verwaschene Grenzen und unregelmässige Form (Tafel, Figur 10; Text, Figur 34). Narbe sitzt öfters auf getrübtem Trommelfell, Atrophie auf ungetrübtem. Atrophie betrifft bisweilen das ganze Trommelfell, Narbe lässt wenigstens eine schmale Randzone unangetastet. Atrophie befällt häufig den ganzen hinteren oberen Quadranten, Narbe sitzt meist in der intermediären Zone. In Grenzfällen indes, die nicht häufig sind, ist die Unterscheidung von Narbe und Atrophie unmöglich. — Verdünnte Stellen haben nicht nur dunklere Farbe, sondern sind auch etwas vertieft und haben vermehrte Beweglichkeit, oft auch abnorme Lichtreflexe. Am leichtesten wird totale Atrophie übersehen wegen des Mangels der Kontrastfarbe, doch weisen abnorme Reflexe auf dunklerem Trommelfell auf Atrophie hin. Andererseits werden normale Partien für verdünnte gehalten neben getrübten und besonders verkalkten Stellen, eben wegen des auffallenden Farbenkontrastes.

2. Kleinere Strecken des Trommelfelles, bis zu 1 mm Durchmesser etwa *(Politzer)*, erscheinen bei Narbenbildung und Atrophie schwarz, weil sie zu wenig Licht in die Pauke fallen lassen. Aus demselben Grunde erscheinen kleine Perforationen schwarz. Oft entscheidet schon ein auf der dunklen Stelle vorhandener Lichtreflex für Narbe. Ein anderes Mal muss man den Siegle zu Hilfe nehmen oder einige Körnchen Borsäure auf die schwarze Stelle blasen, die bei Atrophie und Narbe im Niveau des Trommelfelles liegen bleiben. — Dass schliesslich auch Staub, Russ und Ohrenschmalz, die auf dem Trommelfell liegen, dieses schwarz färben, dass auch diese Gegenstände, wenn sie klein und rundlich sind, kleinen Narben oder Perforationen täuschend ähnlich sehen, dass sie sich aber durch Spritze oder Sonde entfernen lassen, sei nur nebenbei erwähnt.

d) Die Gelbfärbung im Gebiet des Trommelfelles.

Sie ist im allgemeinen der Ausdruck des deutlicheren Sichtbarwerdens des gelben Promontoriums bei einfacher Einziehung des Trommelfelles, bei Atrophie, Narbe und Perforation desselben und bei seröser Exsudatbildung in der Paukenhöhle.

1. Bei einfacher Einziehung des Trommelfelles, der gewöhnlichen Folge von Luftresorption in der Paukenhöhle, bei Verstopfung der Ohrtrompete wird das Trommelfell dem Promontorium genähert, indem die Hammergriffspitze mit dem Umbo sich nach hinten und oben bewegt. Infolge dessen wird das Promontorium deutlicher und in grösserer Ausdehnung sichtbar (Figur 9) als im normalen Zustande. Infolgedessen erscheint auch öfter der vor dem Hammergriffende normaliter bisweilen vorhandene gelbe, sichelförmige Lichtreflex *Trautmanns*. Nach Beseitigung der Einziehung durch Lufteintreibung in die Pauke aber verschwindet die gelbe Farbe.

2. Bei Atrophie und Narbe des Trommelfelles ist oft ebenfalls eine Annäherung an das Promontorium vorhanden (Figur 10 und 12).

Dann tritt an die Stelle des dunklen Tones ein gelber Farbenton, der umsomehr den dunklen Ton überwiegt, je grösser die Verdünnung und die Annäherung der verdünnten Stelle an das Promontorium ist. Bei ausgedehnter Atrophie oder Narbe „legt sich die verdünnte durchsichtige Membran wie ein nasses Gewand den Binnengebilden der Paukenhöhle an" *(Bezold)*. Hammergriff, langer Ambossschenkel, Promontorium, rundes Fenster, alles tritt so deutlich gelbgefärbt hervor, als fehlte das Trommelfell gänzlich (Figur 10). Doch bemerkt man an den Rändern der Membran oft matte Reflexe, die, vor dem gelben Hintergrund gelegen, auf die Anwesenheit einer dünnen, überspannenden Membran schliessen lassen; nach einer Lufteintreibung ins Mittelohr aber verschwindet der ganze Zauber (Figur 11) und an seine Stelle tritt eine Blase. — Lokale Atrophie befindet sich häufig im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles. Man sieht dann bisweilen den nach hinten oben offenen Ambosssteigbügelwinkel (wie in Figur 3). Nicht selten aber steht das Köpfchen des Steigbügels mit seiner dellenartigen Gelenkfläche frei da, wenn der lange Ambossschenkel zerstört oder luxiert ist (cf. Text, Figur 51).

3. Bei Perforation des Trommelfelles erscheint der Perforationsgrund knochengelb, falls die Perforation gross genug und die Promontorialschleimhaut unverändert ist (Figur 15 und 20).

4. Bei seröser Exsudatbildung infolge akuten Mittelohrkatarrhs schimmert das Promontorium offenbar deshalb gelb durch, weil der Brechungsindex des Exsudats demjenigen des Trommelfells nahe kommt. Ist nun die Flüssigkeit farblos, so ist das durchschimmernde Gelb am hellsten; ist sie selbst gelb, so ist das durchschimmernde Gelb ein Dunkelgelb (Figur 6). Hat sie einen grünlichen Schimmer, so ist dem Gelb etwas „Bouteillengrün" beigemengt *(Politzer)*, doch ist diese Beimengung so zart, dass sie bei künstlichem Licht durch das Gelb desselben verdrängt wird. — Das Trommelfell selbst glänzt oft stark, oft aber hat es einen matten Glanz und erscheint gestichelt, offenbar weil die Epidermis sich in Form kleiner Bläschen abgehoben hat resp. abhebt. Ist die ganze Paukenhöhle mit Exsudat gefüllt, so hat das Trommelfell etwa das Aussehen von gelber Vaseline. Ist die Paukenhöhlenschleimhaut etwas gerötet, so ist dem Gelb ein rötlicher Ton beigemischt, ist sie stärker gerötet, so wird aus dem Gelb ein Rotgelb. — Füllt das Exsudat nicht die ganze Paukenhöhle, so ist nur der untere Teil des Trommelfells gelb, der obere aber grau. Die Niveaulinie der Flüssigkeit verläuft horizontal und ist bogenförmig. Beim Heben und Senken des Kopfes verändert sie oft ihren Verlauf wie das Wasser einer Wasserwage *(Bezold)*. Erreicht das Niveau den Hammergriff, so ist die Niveaulinie durch diesen in zwei Bogen geteilt (Figur 6), deren einer oft höher steht als der andere. Die Niveaulinie selbst ist bald weiss, bald schwarz (Figur 6) und sieht in diesem Falle einem schwarzen Haar zum Verwechseln ähnlich, welches etwa zufällig in den Gehörgang geriet. Die Niveaulinie erscheint oft erst, wenn durch eine Lufteinblasung das Trommelfell nach aussen gedrängt wird und dadurch die Flüssigkeit sinkt. Luftblasen, helle, leuchtende, rundliche Gebilde, sind oft im Exsudat und auf seiner Oberfläche sichtbar. —

Dass schliesslich gelbes Ohrenschmalz, welches dem Trommelfell aufliegt, den Gehörgangshintergrund gelb färben kann, ist selbstverständlich. Dieses Gelb ist meist dunkler, bräunlich, von unebener Oberfläche und unregelmässiger Gestalt. Sonde oder Spritze bringt in dubio die Entscheidung.

e) Die Blaufärbung im Gebiet des Trommelfells.

Sie ist im allgemeinen der Ausdruck durchschimmernden Blutes in geschlossener Menge.

1. Diffuse Blaufärbung der Trommelfellgegend wird bewirkt durch Bluterguss in die Paukenhöhle. Ist das Trommelfell rötlich blau gefärbt (Figur 17), so handelt es sich um einen hämorrhagisch-entzündlichen Erguss in das Mittelohr meist durch Influenzaotitis; die Beimengung von Rot kommt hierbei zustande durch gleichzeitige Hyperämie des Trommelfells. Ist das Trommelfell schwarzblau gefärbt, so handelt es sich um eine einfache Hämorrhagie in die Pauke meist traumatischer Natur (Haematotympanum); alte Trübungen des Trommelfells heben sich hierbei scharf auf dem dunklen Grunde hervor.

2. Umschriebene Blaufärbung des Trommelfells beruht in der Regel auf Blutblasenbildung entzündlicher Natur (Figur 14), selten auf Varizenbildung. Dass endlich der Bulbus venae jugularis durch das Trommelfell hinten unten bei Dehiszenz blau durchschimmern kann, wurde bereits erwähnt.

2. Die Veränderungen des Glanzes (der Reflexe) des Trommelfells.

a) Veränderungen des dreieckigen Reflexes.

Der dreieckige Reflex glänzt abnorm stark bei dunklem, abnorm schwach bei hellem, im übrigen aber glattem Trommelfell, beides als Folge einfacher Kontrastwirkung. Eine wirkliche Verminderung des Glanzes, die bis zur vollständigen Auslöschung des Reflexes sich steigern kann, aber tritt ein bei Verlust der Oberflächenglätte. Er scheint bisweilen die Folge von mangelnder Einfettung durch Ohrenschmalz zu sein, öfter aber liegt eine Auflockerung der Epidermis vor. Schon durch Ausspülung des Gehörganges oder durch Einträufelung von Flüssigkeiten tritt dieselbe ein. Bei akuter oder chronischer Mittelohreiterung ist sie eine selbstverständliche Erscheinung. Doch auch bei akutem Mittelohrkatarrh und akuter Mittelohreiterung vor dem Durchbruch wird sie beobachtet als Zeichen der Mitbeteiligung des Trommelfells an dem Prozess. Auch bei der primären Dermatitis des Gehörganges (Ekzem etc.), an der ja die äussere Schicht des Trommelfells meist teilnimmt, ist sie ganz gewöhnlich. — Abnorme Gestaltung des dreieckigen Reflexes kommt dagegen durch Einziehung des Trommelfells zustande. Zunächst wird der Reflex wegen der Vertiefung des Trichters länger und schmaler (s. Figur 37, 3). Bei weiterer Streckung der konvexen Trommelfellwand verschwindet er gänzlich, um bei noch höherem Grade der Einziehung, wenn die Trichterwand konkav wird (s. später), an der früheren Basis

als Konkavitätsreflex (Figur 38 und weiter) wieder aufzutauchen *(Bezold)*. Man spricht dann von einem Abrücken der Spitze des Reflexes vom Hammergriff. Abgerückter Reflex ist also stets pathognomonisch für Einziehung, fehlender Reflex nur dann, wenn die Trommelfelloberfläche nicht rauh ist. — Die drei übrigen normalen Reflexe des Trommelfells (Figur 23) können sich natürlich auch verändern, doch können die Veränderungen bei der geringen Bedeutung dieser Reflexe übergangen werden.

b) Auftreten abnorm lokalisierter Reflexe.

Wenn bei Einziehung des Trommelfells zugleich eine Knickung seines Randes besteht, so kann auf diesem Rande ein ganz neuer Reflex auftreten, der „Knickungsreflex“ *(Bezold)*. Er liegt im vorderen unteren Quadranten des Trommelfells nach aussen vom abgerückten dreieckigen Reflex. Weiter nach aussen von ihm bemerkt man oft den normalen Sulkusreflex, der ja bei der einfachen Einziehung sich nicht verändert. So entsteht unter Umständen die sehr charakteristische Reflextrias *Bezolds* im vorderen unteren Quadranten des eingezogenen Trommelfells. Sie ist zu sehen in der Tafelfigur 8 und in der Textfigur 46. — Bei Einziehung bilden sich ferner noch häufig Reflexe auf der gleichfalls eingesunkenen *Shrapnell*schen Membran (Konkavitätsreflex) und auf der (Figur 37, 1 und weiter) hinteren Falte (Konvexitätsreflex). — Bei Vorbauchung des Trommelfells entsteht häufig auf der Kuppel des Bauches ein rundlicher verschwommener Reflex, falls das Trommelfell seine Glätte bewahrt. Das ist meist nur bei Vorbauchung infolge von Atrophie resp. Narbe der Fall und, da ein derartiger Prozess sehr häufig den hinteren oberen Quadranten betrifft, sehen wir auch hier sehr häufig einen matten Kuppelreflex auftreten, der uns oft erst auf die Vorbauchung aufmerksam macht. — Bei totaler Atrophie des Trommelfells endlich treten ganz unregelmässige Reflexe auf als höchst charakteristisches Zeichen für diesen Prozess (s. Figur 35); denn infolge der ganz unregelmässigen Krümmung der atrophischen Membran liegt bald hier, bald dort eine Stelle dem Auge senkrecht gegenüber und wirft das Licht total in dasselbe zurück.



Figur 35.
Unregelmässige Reflexe in einem Fall von totaler Atrophie des Trommelfells.

3. Die Veränderungen der Wölbung des Trommelfelles.

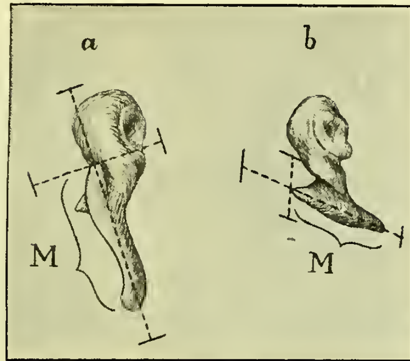
Sie bestehen in Einziehung und Vorwölbung der Membran in ganzer Ausdehnung oder an einzelnen Stellen.

a) Einziehung des Trommelfelles.

Sie ist die Folge der Resorption von Luft im Mittelohr nach Verlegung der Ohrtrompete, ein besonders in der Kindheit

überaus häufiger Vorgang. Die Einziehung erfolgt mit grosser Kraft und häufig bis zur äussersten durch Knochenhemmung gegebenen Grenze. Bestimmend auf die Form, welche das Trommelfell durch die Einziehung annimmt, ist bis zu einem gewissen Grade der Hammergriff, der natürlich zugleich mit dem Trommelfell eingezogen wird und dabei den Weg einschlagen muss, der ihm durch seine Bänder vorgeschrieben ist.

Mechanik der Einziehung. Der Hammer (s. Figur 36) dreht sich bei der Einziehung 1. um seine Querachse, d. h. um den Hammerhals, oder genauer gesagt, um eine Linie, die man sich durch den kurzen Ambossschenkel und den dem Halse vorn aufsitzenden Proc. Folii gezogen denkt *(Politzer, Helmholtz)*, und welche dem ideellen Achsenband des Hammer-Ambosses *(Helmholtz)* entspricht. Diese Linie verläuft, bei horizontaler Haltung des Kopfes, schräg von hinten oben nach vorn unten. Es rückt deshalb bei Einziehung der Hammergriff nach innen oben und hinten, der Hammerkopf nach aussen, unten und vorn. Der Proc. brevis aber befindet sich in einer eigentümlichen Lage, denn seine Basis liegt unterhalb der Achse des Hammers, seine nach oben aussen blickende, durch Knorpel individuell verschieden verlängerte Spitze aber liegt etwas oberhalb derselben. Diese letztere, auf die es hier ankommt, muss sich also im Sinne des Hammerkopfes bewegen, also nach aussen, unten und vorn. Die Prominentia malleolaris wird also durch diesen Prozess nicht scheinbar, sondern tatsächlich vergrössert *(Helmholtz)*, wovon man sich am Präparat leicht überzeugen kann. 2. um die Längsachse des Hammergriffes derart, dass sich die Spitze des kurzen Fortsatzes noch mehr nach vorn unten dreht. Dabei dreht sich der Kopf nach hinten, die hintere Fläche des Halses aber kommt nach aussen und drängt den hinteren Teil der Membrana Shrapnelli vor, was otoskopisch in extremen Fällen gut sichtbar ist, falls die Membran durchsichtig ist. Die mechanische Ursache dieser Rotation ist unklar und bedarf der Studie am Präparat, die auch noch manches andere aufklären wird. Denn z. B. ist es klar, dass der Amboss die Bewegungen des Hammers kraft des Sperrgelenkes zwischen den beiden bis zu einem gewissen Grade mitmachen muss, dass der Steigbügel aber bei seiner beschränkten Beweglichkeit in der Nische des Vorhofsfensters dieses weniger tun kann und dass deshalb unter Umständen eine Trennung der Knochen, eine Luxation im schwachen Ambosssteigbügelgelenk erfolgen muss, wodurch sich das so häufige Freiliegen der Gelenkpfanne des Stapesköpfchens im otoskopischen Bilde erklären würde in Fällen, wo aller Wahrscheinlichkeit nach keine Mittelohreiterung und eine dadurch bedingte Zerstörung des langen Ambossschenkels vorangegangen ist.



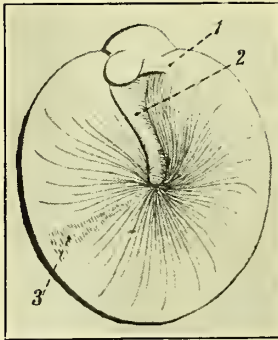
Figur 36.
Linker Hammer *a* in normaler Lage, *b* bei starker Einziehung des Trommelfells, wobei der Hammer in dem Sinne sich dreht, wie es durch die Neigung des Kreuzes angedeutet ist. Das Manubrium *M* verkürzt sich also stark, seine Spitze rückt nach innen hinten oben, der kurze Fortsatz nach aussen, vorn unten. 4 : 1.

Das Ende des Hammergriffes dreht sich also nach innen, oben und hinten (Figur 37 und weiter), in extremen Fällen so stark, dass er horizontal verläuft. Die auffallende Folge ist zunächst, dass der hintere obere Quadrant des Trommelfelles auf Kosten der anderen sich stark verkleinert und dass der Hammergriff sich perspektivisch stark verkürzt. Der kurze Fortsatz aber dreht sich im entgegengesetzten Sinne, also nach aussen, unten und vorn; dadurch aber springt er stark vor, in

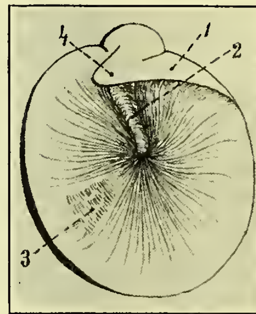
extremen Fällen so stark, dass er schnabelartig spitz erscheint. Das Trommelfell nun muss sich der veränderten Lage des Hammergriffes anpassen. Vorn unten wird es stark gespannt, hinten oben stark entspannt, was in den Figuren 37 bis 46 durch die eingezeichnete Radiärfaserung zum Ausdruck kommt. Die gespannten und entspannten Teile werden jedoch durch den äusseren Luftdruck nach innen gepresst und konkav; die Membrana Shrapnelli aber schliesst sich im vorderen Teil dem an.

Ausgeschlossen von dieser allgemeinen Einziehung erscheinen in der Regel nur einzelne Faltenzüge, die der kurze Fortsatz emporhebt. Es gibt drei derartige Falten.

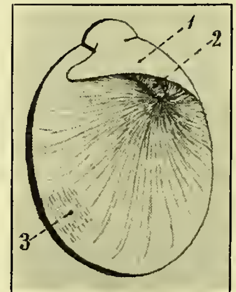
1. Die hintere Falte (Figur 37, 1 und weiter). Sie ist die konstanteste, markanteste und daher die praktisch wichtigste. Sie ist, wie auch die übrigen Falten, nichts anderes als eine freie Faltenbildung des Trommelfelles. Sie hat also nicht etwa zur Grundlage das hintere



Figur 37.



Figur 38.



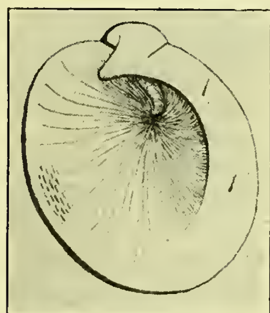
Figur 39.

Figur 37 geringe, Figur 38 mittlere, Figur 39 starke Einziehung des Trommelfells. *1* hintere Falte, *2* Hammergriff, *3* dreieckiger Reflex, *4* kurzer Fortsatz.

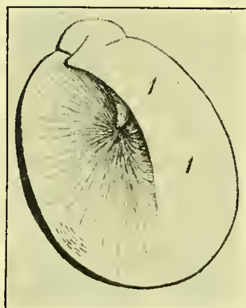
Achsenband des Hammers, denn dieses liegt oben hinter dem Knochenrahmen des Trommelfelles verborgen und kommt bei der Otoskopie überhaupt nicht in Betracht. Eher könnte man daran denken, dass die Schleimhautduplikatur der hinteren Trommelfelltasche gelegentlich in der Falte enthalten sei, ohne natürlich anzunehmen, dass sie bestimmend auf die hintere Faltenbildung gewirkt habe. Die hintere Falte geht von der hinteren Zirkumferenz des kurzen Fortsatzes aus. Der geringste Grad wird repräsentiert durch eine kurze Falte (Figur 37, 1), die ohne Lupe nicht immer leicht zu erkennen ist, da sie sich auf nicht getrübtem Trommelfell nur wenig abhebt. Der Griff (2) ist leicht eingezogen, erkennbar an der Verlängerung und Verschmälerung des dreieckigen Reflexes (3). Der nächst höhere Grad ist in Figur 38 wiedergegeben: Eine breite Falte (1) zieht sich vom Proc. brevis in leichtem Bogen horizontal zur hinteren Gehörgangswand. Vorn geht sie ohne Grenze in den zugespitzten Proc. brevis (4) über. Der Griff (2) ist stärker eingezogen und daher schon perspektivisch deutlich verkürzt. Die Spitze des drei-

eckigen Reflexes (3) ist vom Umbo abgerückt. In Figur 39 ist die höchste Einziehung erreicht. Der kurze Fortsatz springt bei stark geneigtem Trommelfell, wie in der Figur, schnabelartig vor. Der Spatel des Griffes ist bei geeigneter Blickrichtung noch gerade sichtbar. Nur die Basis des dreieckigen Reflexes ist noch erhalten. — Diese in Figur 38 und 39 wiedergegebene hintere Falte stellt ihre gewöhnliche, quasi klassische Form dar, die nicht zu verkennen ist. Denn der kurze Fortsatz und die hintere Falte haben gleichsam die Form einer an der hinteren oberen Gehörgangswand aufgehängten dreieckigen Konsole, die unten eine stabartige Stütze, den Hammergriff besitzt. Die Stütze bleibt nun besonders in den höheren Graden der Einziehung an Auffälligkeit weit hinter der Konsole zurück, und so kommt es, dass der Anfänger die Stütze oft ganz übersieht, und die markante Falte für den Hammergriff hält.

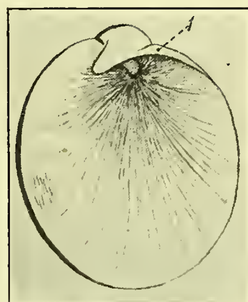
Von dieser gewöhnlichen Form der hinteren Falte gibt es nun nicht selten Abweichungen: Die hintere Falte erreicht die Gehörgangswand nicht, sondern verläuft in einem Bogen nach abwärts, parallel mit ihr (Figur 40). Oder sie verläuft fast gerade nach abwärts und verdeckt dabei den Griff bei starker Neigung des Trommelfells mehr oder minder vollkommen (Figur 41). In diesem Falle ist der Irrtum, die hintere Falte



Figur 40.



Figur 41.

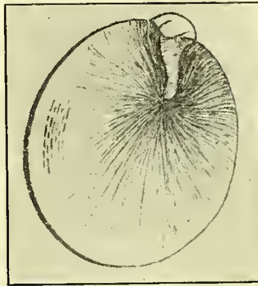


Figur 42.

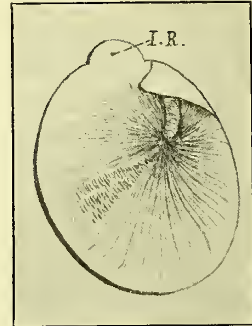
Varianten der hinteren Falte (*1*): Figur 40 bogenförmige, Figur 41 gestreckt nach unten verlaufende hintere Falte, Figur 42 sehr schmale hintere Falte bei hochstehendem kurzen Fortsatz.

für den Griff zu halten, wegen des Verlaufes der Falte nach unten, verzeihlicher. Auch ist es verzeihlich, wenn man diese Falte für die in der Perspektive gesehene Kuppel eines vorgewölbten atrophischen hinteren oberen Quadranten hält, doch ist deren Grenzlinie konvex nach vorn. Endlich ist noch zu erwähnen, dass jede dieser bisher genannten drei hinteren Falten in zwei Falten auslaufen kann und dass zwei von diesen drei Falten neben einander bestehen können. — Es gibt nun eine sehr gut ausgeprägte, nur so schmale hintere Falte, dass der Proc. brevis sie an Grösse bei weitem übertrifft und dass man sie leicht übersieht (Figur 42). Sie kommt dann zustande, wenn der Proc. brevis als individuelle Eigentümlichkeit hoch in der Incisura Rivini steht. Ja es gibt Fälle von so starkem Hochstand, dass sich überhaupt keine hintere Falte bilden kann (Figur 43), trotzdem aber besteht dabei eine starke Einziehung des Hammer-

griffes. Dieses Fehlen der hinteren Falte trotz Einziehung kommt sonst nur noch bei Atrophie des hinteren oberen Quadranten oder des ganzen Trommelfelles vor, weil in diesen Fällen das atrophische



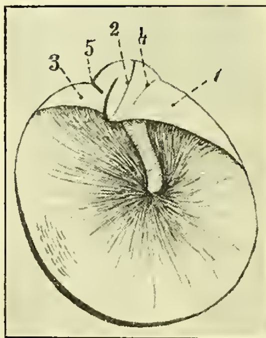
Figur 43.
Vollkommener Mangel der hinteren Falte trotz starker Einziehung bei Hochstand des kurzen Fortsatzes.



Figur 44.
Wanderung des Hammers aus der Incisura Rivini (*I. R.*) nach hinten bei Einziehung.

Trommelfell nicht mehr die zur Faltenbildung nötige Resistenz besitzt. — Endlich sei noch einer sehr merkwürdigen und scheinbar seltenen Erscheinung bei Einziehung gedacht, einer Wanderung des Hammerhalses aus der Incisura Rivini nach hinten (Figur 44). Ich beobachtete sie kürzlich bei einem 43jährigen Mann und zwar doppelseitig. Das Trommelfell war leicht atrophisch, das Gehör fast normal.

2. Die obere Falte (Figur 45, 2). Sie ist häufig, doch nicht so häufig, wie die hintere Falte. Vor allen Dingen aber ist sie nicht so markant, wie diese, denn sie gleicht an Form vollkommen den Grenzsträngen des Trommelfelles. Sie geht vom oberen Rand des Proc. brevis aus und zieht nach oben zur Incisura Rivini. Sind die Grenzstränge gut entwickelt, so sieht man also drei kurze scharf gespannte Stränge nach oben verlaufen. Der mittlere Strang ist die obere Falte. Jedoch fehlt oft der hintere Grenzstrang, seltener auch der vordere, und dann ist die obere Falte ganz allein vorhanden. Die Diagnose der oberen Falte stützt sich dann darauf, dass die Falte nicht zu den Spinae der Incisura Rivini, wie die Grenzstränge, verläuft, sondern zur Inzisur selbst. In Fällen, wo die hintere Falte fehlt, ist die obere oft ausgeprägt und unterstützt die Diagnose der Einziehung.

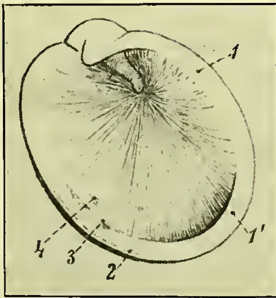


Figur 45.
Dreifaltenbildung.
1 hintere, *2* mittlere, *3* vordere Falte, *4* hinterer, *5* vorderer Grenzstrang.

3. Die vordere Falte (Figur 45, 3) ist das Pendant zur hinteren Falte. Sie wird seltener beobachtet und ist dann auch wenig markant, denn sie ist nur kurz und fällt ausserdem im schlecht beleuchteten vorderen

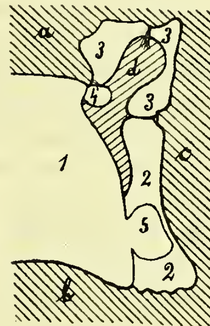
oberen Quadranten wenig auf. Die Stelle, wo sie liegen müsste, ist häufig vollkommen vom stark vorspringenden kurzen Fortsatz verdeckt, und deshalb ist es wahrscheinlich, dass sie häufiger vorhanden, als otoskopisch nachweisbar ist.

Ausser dieser Faltenbildung beobachtet man bisweilen bei der Einziehung des Trommelfells eine Knickung der Membran (Figur 46). Sie umgibt zirkulär fast das ganze Trommelfell und sitzt an der Grenze zwischen peripherer und intermediärer Zone. Sie verdankt ihre Existenz offenbar der grösseren Resistenz der peripheren Zone, die ihre ursprüngliche Lage beibehält. Vom Rande derselben aus fällt die Membran pfannenförmig, ein anderes Mal aber fast senkrecht zum Promontorium ab. Am Rande sitzt der Knickungsreflex *Bezolds*.



Figur 46.

Einziehung des Trommelfells mit Randknickung.
1 hintere Falte, *1'* zirkuläre Fortsetzung derselben, *2* Sulkusreflex, *3* Knickungsreflex, *4* abgerückter dreieckiger Reflex (Bezoldsche Reflextrias).



Figur 47.

Kesselartig eingezogene Narbe *(5)* des Trommelfells, dem Promontorium *c* anliegend. *a* obere, *b* untere Gehörgangswand, *d* Hammer, *1* Gehörgang, *2* Pauke, *3* Kuppelraum, *4* Prussakscher Raum.

Zum Schluss bleibt noch die Einziehung des Trommelfelles bei Atrophie und Narbenbildung zu erwähnen. Sind diese total, so liegt bei Luftveränderung im Mittelohr das Trommelfell ohne Faltenbildung den festen Gebilden des Gehörgangshintergrundes an, ihren Erhöhungen und Vertiefungen sich eng anschmiegend. Der Hammergriff springt deshalb reliefartig vor. Sind sie aber partiell, so können bei nicht zu starker Luftverdünnung diese Stellen allein, dafür aber um so gründlicher eingezogen sein. Die Narben speziell sind dann kesselartig nach allen Richtungen eingesunken, derart also, dass die Trommelfellränder die Narbe überragen (Figur 47). Solche Narben sehen Perforationen äusserst ähnlich, indes ein meist zarter, diffuser Reflex in der schwarzen Tiefe verrät oft den wahren Sachverhalt noch vor der Zuhilfenahme des *Siegle*schen Trichters oder einer Lufteinblasung ins Mittelohr.

b) Vorwölbung des Trommelfelles.

Sie ist die Folge von Erhöhung des Druckes im Mittelohr durch Exsudatansammlung oder durch Luftverdichtung in demselben. Bläst man Luft in das Mittelohr, so rückt der Hammergriff nach aussen, das Trommel-

fell bläht sich in seiner intermediären Zone auf, der Trommelfelltrichter wird flach und bekommt einen kürzeren Durchmesser. Diese Formveränderung ist vorbildlich für die durch Exsudat im Mittelohr erzeugte. Sie ist von hoher praktischer Bedeutung, ihre Erkennung aber wegen des monokulären Sehens ohne Gebrauch der Lupe nicht immer ganz leicht, besonders wenn das Trommelfell diffus gerötet ist und der Gehörgang sich ebenso verhält. Sind aber nur die Radiärarterien gefüllt (Tafel, Figur 13), so ist Erkennung der Vorwölbung leicht. Bei stärkerem Exsudatdruck verliert sich aber die Trichterform gänzlich, das Trommelfell erscheint kuppelartig abgeflacht (Tafel, Figur 17, 18), die Krümmung der Kuppel aber ist am stärksten am Rande und deshalb ist die Kuppelform am leichtesten zu erkennen, wenn man mit dem Blicke der Wand des Gehörganges, am besten der unteren, folgt. Zu dieser allgemeinen Vorwölbung gesellt sich häufig noch eine partielle (Tafel, Figur 18) an der Stelle des bevorstehenden oder erfolgten Durchbruches und verdeckt, wenn sie in der hinteren Hälfte sitzt, den Ausblick auf das übrige Trommelfell bei stärkerer Neigung desselben oft vollkommen. Doch gibt es auch Fälle, in denen nur eine partielle Vorwölbung des hinteren oberen Quadranten besteht, eine allgemeine Vorwölbung aber fehlt (Tafel, Figur 19). Auch nach erfolgtem Durchbruch kann die Vorwölbung bestehen bleiben, ja sie kann sich im hinteren oberen Quadranten zu einer zitzenförmigen Bildung entwickeln (Tafel, Figur 19), die man für einen Polypen halten könnte besässe sie nicht an ihrer Spitze eine kleine, nadelstichartige Perforation, die oft einen pulsierenden, auf dem sich vordrängenden Exsudat entstehenden Lichtreflex aufweist.

Die Vorwölbung des normalen Trommelfelles durch Lufteintreibung ist nur eine momentane. Ist das ganze Trommelfell atrophisch oder narbig, so verschwindet die Vortreibung durch Lufteinblasung ebenfalls rasch. Kleinere atrophische Stellen und Narben aber behalten ihre Vorwölbung oft noch längere Zeit nach der Einblasung. Da aber Patienten mit derartigen Trommelfellen sich oft gewohnheitsmässig selbst Luft in das Mittelohr blasen durch forziertes Schneuzen oder einen ähnlichen Akt, so bemerken wir bei ihnen häufig, auch ohne dass eine Lufteintreibung unsererseits vorausging, die atrophischen oder narbigen Stellen bei der Untersuchung vorgebaucht. Das gilt besonders für die Atrophie im hinteren oberen Quadranten und hier kann die Vorbauchung so stark sein, dass sie wie eine grosse Blase in den Gehörgang vorspringt (Tafel, Figur 11) und bis zur glasartigen Durchsichtigkeit verdünnt ist. Man könnte sie daher sehr leicht übersehen, trüge sie auf ihrer Kuppe nicht häufig einen seidenartigen, glänzenden, verschwommenen Reflex. Häufiger aber ist die Blase nicht mehr vollkommen prall, sondern schon im Begriff sich wieder einzusenken, erkennbar an der Zerknitterung der Oberfläche. Endlich ist es gar nicht selten, dass eine derartige Blase durch einen resistenteren Strang in zwei Abteilungen geteilt wird.

4. Die Veränderungen der Beweglichkeit des Trommelfelles.

a) Steigerung der Beweglichkeit zeigt das erschlaffte, aber sonst unveränderte Trommelfell, wenn es nach Einziehung durch Einblasung von Luft in das Mittelohr wieder in die richtige Lage gebracht wird. Diese Steigerung ist noch nach längerer Zeit nachweisbar, ein Zeichen dafür, dass die fibrösen Trommelfellfasern nicht sofort ihre alte Spannung wiederzugewinnen vermögen. Möglich, dass abnorm grosse Beweglichkeit des sonst normalen Trommelfelles, die man zufällig findet, auf eine frühere längere Einziehung schliessen lässt. — Bei Atrophie des ganzen Trommelfelles sieht man die Membran schon bei der minimalsten Druckänderung im pneumatischen Trichter ungeordnete, flatternde Bewegungen von unverhältnismässiger Grösse machen. Bei partieller Atrophie und bei Narbenbildung ist das auch der Fall, wenn die verdünnten Stellen gross sind. Sonst aber ist hierbei die Bewegung eine geordnete, wie die des normalen Trommelfelles, nur eine leichter zu erzielende und stärkere. Das Studium all dieser Bewegungen im *Siegle*schen Trichter ist sehr interessant, besonders konstatiert man dabei die ungemein leichte Veränderlichkeit der Lichtreflexe.

b) Verminderung der Beweglichkeit zeigt jedes eingezogene Trommelfell, solange noch Luftverdünnung im Mittelohr besteht. Diese ist daher zunächst durch Lufteinblasung zu beheben, ehe man die Verminderung als eine im Trommelfell selbst gelegene betrachten kann. — Verdickte Trommelfelle zeigen natürlich verminderte Beweglichkeit; diese kann sich steigern bis zur absoluten Starrheit, doch ist das selten. Wenn aber ein eingezogenes Trommelfell sich trotz Lufteinblasung als starr erweist, so ist das weniger häufig die Folge seiner Verdickung als seiner Verwachsung mit dem Promontorium. Häufig erstreckt sich die Verwachsung nicht auf das ganze Trommelfell, sondern nur auf einzelne Strecken desselben. Natürlich leidet die Beweglichkeit des Hammers ebenfalls, wenn das Trommelfell bewegungsunfähiger ist. Es gibt aber auch Fälle, wo die Beweglichkeit des Hammers allein beschränkt ist, ein Zeichen der isolierten Fixierung des Hammers. Dieser befindet sich dabei selten in einer normalen Lage, meist ist der Griff eingezogen. Wenn endlich Narben unbeweglich oder nur partiell beweglich sind, so ist das ein Beweis dafür, dass sie dem Promontorium oder dem Amboss-Steigbügel adhärent sind.

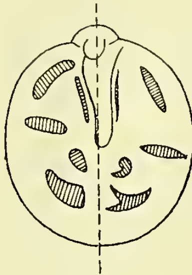
5. Die Veränderungen des Zusammenhanges (die „Perforationen“) des Trommelfelles.

Die Erkennung von Trommelfellperforationen durch die Otoskopie ist von hoher praktischer Bedeutung. Die Schwierigkeit der Erkennung aber ist verschieden gross. Wenn z. B. eine Perforation nicht zu klein ist, wenn der Perforationsrand vom Promontorium weit absteht, einen Randschatten auf dasselbe wirft, wenn gar Farbenkontrast zwischen Trommelfellrest und Promontorium vorhanden ist und endlich die Per-

foration gut im Blickfeld liegt, dann ist die Erkennung spielend leicht. Wenn aber eine Perforation sehr klein ist, oder wenn Tiefen- und Farbenkontrast fehlen, oder wenn sie zum Teil oder ganz von der Gehörgangswand verdeckt wird, dann ist die Erkennung durch die Otoskopie erschwert und unter Umständen nur durch Hilfsmethoden möglich (Sonde, pneumat. Trichter, Lufteinblasung ins Mittelohr). Indes überwiegen die leicht erkennbaren Perforationen an Zahl. Folgende Typen von Perforationen kommen nun zur Beobachtung:

a) Eckige Perforationen mit blutigen Rändern.

Sie sind traumatischer Natur, traumatische Perforationen, Rupturen des Trommelfelles. Die Ränder sind eckig, das heisst nicht rund oder rundlich, wie die nicht traumatischen Perforationen, sondern (Figur 48) rissartig, schlitzförmig, lappenförmig, dreieckig, später in den Winkeln abgestumpft. Beweisend für die traumatische Genese und daher gutachtlich von grosser Bedeutung ist der ekchymosierte oder auch mit Blutgerinnsel bedeckte Perforationsrand (Tafel Figur 15), ein Symptom, das nie fehlt, wenn die Perforation nicht alt ist und nicht in einer atrophischen Stelle oder einer Narbe sitzt. Als weiteres Charakteristikum tritt hinzu der Mangel jeglicher Entzündung am Trommelfell, denn anfangs sind höchstens die Hammergefässe injiziert, später noch einige andere der Perforation zustrebende und offenbar die Regeneration vermittelnde Gefässe. — Die Ekchymosen sind anfangs rot, später werden sie rostbraun und verschwinden oft unter gleichzeitiger Wanderung zur Peripherie des Trommelfelles, ja auf den Gehörgang. In der Tiefe der Perforation aber, wenn sie genügend Licht durchfallen lässt, wird die zarte knochengelbe Farbe des Promontoriums sichtbar. Voraussetzung für das Bestehen dieses ganzen otoskopischen Bildes ist, dass keine Entzündung hinzutritt die alle diese Merkmale verwischt.



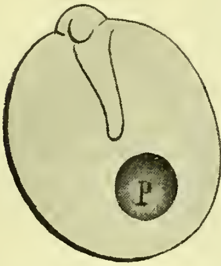
Figur 48.
Typen von Rupturen des Trommelfelles. Die scharfeckigen (rechts) sind frisch, die stumpfeckigen (links) älter.

b) Die minimalen Perforationen.

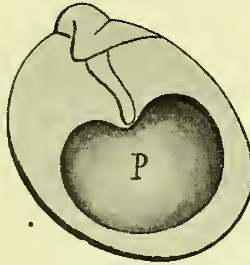
Sie sind charakteristisch für die akute perforative Mittelohrentzündung. Die Epidermislockerung des Trommelfells ist hierbei oft so hochgradig, dass sie die Perforation und das gerötete Trommelfell vollkommen verdeckt, z. B. Tafel, Figur 16. Bekommt man es zu Gesicht (Tafel, Figur 18), so ist die Stelle der Perforation gewöhnlich gekennzeichnet durch einen ausserordentlich lebhaft pulsierenden, auf dem hervorquellenden dünnen Sekret sich bildenden Lichtreflex, das nach Abtupfung bald wiedererscheint und günstigenfalls für kurze Zeit die schwarze, wie mit einer Nadel gestochene Perforation (Tafel, Figur 19) erkennen lässt. Im späterem Stadium aber tritt an die Stelle der dünnen Flüssigkeit ein Schleimtropfen oder Eitertropfen.

c) Die grösseren Perforationen.

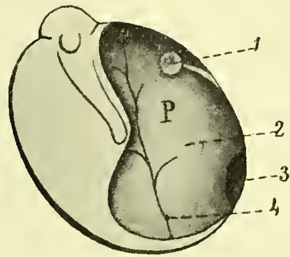
Sie sind im allgemeinen charakteristisch für noch bestehende oder bereits abgelaufene chronische Mittelohreiterung. Sie sind mindestens stecknadelkopfgross und rund (Figur 49), meist aber viel grösser und umfassen dann gern den in die Perforation hineinragenden Hammergriff derart, dass sie nieren- (Figur 50) oder bohnenförmig (Figur 51) werden.



Figur 49.
Kleine runde, nicht randständige Perforation *(P)*.



Figur 50.
Grosse nierenförmige nicht randständige Perforation *(P)*.



Figur 51.
Grosse bohnenförmige randständige Perforation *(P)*. Das Steigbügelköpfchen *1* liegt mit der Stapediussehne frei zu Tage. Die Nische des runden Fensters *3* ist sichtbar. Ueber das Promontorium *2* verläuft senkrecht die charakteristische Arterie *4*.

Die Perforation sitzt meist in der intermediären Zone (Figur 49, 50). Seltener greift sie auf die periphere Zone (Figur 51) über und zerstört sie bis zum Gehörgang. Diese sog. Randperforationen sind von besonderer Wichtigkeit, denn in solchen Fällen wächst das Gehörgangsepithel oft in die Paukenhöhle hinein und führt, wenn das die obere Partie des Trommelfells betrifft, zur Epidermisierung der oberen Teile der Paukenhöhle und sekundärer Cholesteatombildung, die klinisch eine Sonderstellung einnimmt (cf. unter d). Das noch vorhandene Trommelfell ist meist sehr erheblich verdickt (Tafel, Figur 20—24), grauweiss, gelblichweiss auch wohl rot, wenn es durch Mazeration seiner Epidermis verlustig gegangen oder gar mit Granulationen bedeckt ist. Kleinere oder grössere Bezirke können auch verkalkt oder atrophisch sein. Vom Hammergriff fehlt oft der untere Teil. Meist ist das Trommelfell eingezogen (Tafel, Figur 21), oft so stark, dass Perforationsrand und Hammergriffspitze das Promontorium berühren, ja mit ihm verwachsen. Die Promontorialschleimhaut ist oft rot und geschwollen, sodass die Niveaudifferenzen ausgeglichen werden (Tafel, Figur 22). Oft aber granuliert sie himbeerartig. Sowohl die glatt geschwollene wie die granulierende Schleimhaut kann sich in die Perforation hineindrängen, ja ihr Niveau überragen. Ein anderes Mal ist die Schleimhaut rosa (Tafel, Figur 21), rötlichgelb (Figur 24), knochengelb (Figur 20). In manchen Fällen werden ihre injizierten Gefässe sichtbar. Besonders häufig erscheint ein Gefäss, welches senkrecht von oben nach unten verläuft (Tafel, Figur 24, Text, Figur 51). Ein drittes Mal ist die Bedeckung des Promontoriums grauweiss (Tafel, Figur 23), sehnenartig, glatt oder mit sich abstossender Epidermis bedeckt. Das

Promontorium ist in diesem Falle epidermisiert, die Epidermis des Trommelfelles wuchs auf das Promontorium und verdrängte dessen Epithel. Das ist, abgesehen von den Randperforationen nur möglich, wenn der Rand des Trommelfells oder die Spitze des Hammergriffs mit dem Promontorium verwachsen ist. Besonders vom Hammergriff aus geht das Wachstum der Epidermis sehr lebhaft von statten, und nicht selten ist die obere Hälfte des Promontoriums bereits grauweiss, die untere noch rot.

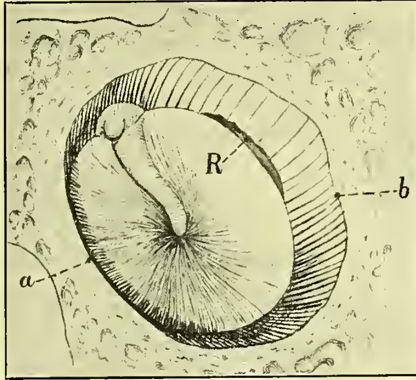
Es gibt auch Fälle, in welchen das ganze Trommelfell zugrunde ging, Totaldefekt des Trommelfells. Das Promontorium kann hier ebenfalls rot, gelb oder bei Epidermisierung grauweiss aussehen. Hammer und Amboss sind meist vollkommen mit zugrunde gegangen. Nicht selten steht indes noch der obere Teil des Hammers mit Resten des Trommelfelles als formloser Stummel (Tafel, Figur 24), neben dem Epithelschollen, aus dem gleichfalls epidermisierten Cavum epitympanicum und Antrum mastoideum stammend, in die Paukenhöhle hinunterhängen (Cholesteatom, cf. unter d). Nur der Steigbügel blieb und ist bisweilen hinten oben sichtbar (cf. Text, Figur 51). Vorn (cf. Text, Figur 17) erscheint die schwarze Gegend der Tubenmündung, hinten die dunkle Nische des runden Fensters und am Boden der Paukenhöhle die hier sich vorfindenden riffartigen Knochenvorsprünge. — Allein, wenn die Schleimhaut der Paukenhöhle geschwollen ist, oder wenn die letztere mit Epidermisschollen ausgefüllt ist, dann gehen alle Einzelheiten im Gehörgangshintergrund verloren und man steht dann vor der Frage, ob das, was man sieht, das Promontorium ist oder das Trommelfell. Bei Rötung der Schleimhaut tritt oft das von oben nach unten ziehende Gefäss stark injiziert hervor und löst den Zweifel, denn ein Gefäss mit einem derartigen Verlauf kann natürlich nicht dem Trommelfell angehören. Stets aber bringt die Sonde Aufschluss, die bei Totaldefekt das harte Promontorium fühlt und auch hoch in den oberen Paukenhöhlenraum hinaufgeführt werden kann.

d) Die Randlösung des hinteren oberen Trommelfellquadranten und die Perforation der Membrana Shrapnelli.

Diese merkwürdigen Erscheinungen verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich einer Art Spontanruptur infolge von langdauernder Einziehung des an den genannten Stellen stark verdünnten Trommelfelles *(Bezold)*. Fast regelmässig wächst hierbei die Gehörgangsepidermis durch die Oeffnungen in das Mittelohr und verbreitet sich unter Umständen auf die ganze Warzenhöhle und den Kuppelraum der Pauke. Durch Knochenschwund erweitern sich die gegen den eigentlichen Paukenraum sich abschliessenden Höhlen. In ihnen sammelt sich die abgestossene Epidermis an und geht oft in Fäulnis über. Den ganzen Prozess nennt der Otologe altem Brauch gemäss Cholesteatombildung.

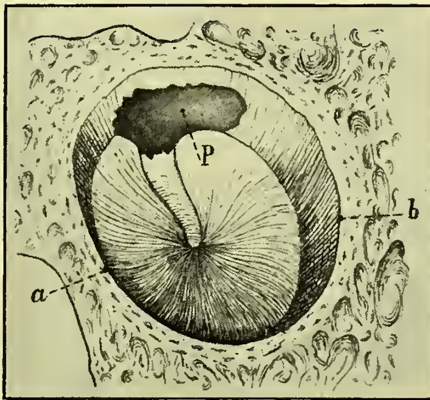
Leicht erkennbar ist im allgemeinen die bis zum Rande reichende Perforation des hinteren oberen Quadranten, wenn sie gross ist (z. B. wie Text, Figur 51 und Tafel, Figur 23). Leicht zu übersehen ist aber die nicht seltene Form von Perforation, der weniger ein Substanzverlust

des Trommelfelles zugrunde liegt, als eine Lösung des Trommelfellrandes aus dem Sulcus tympanicus (Text, Figur 52), womit meist eine Zerstörung des Margo tympanicus, der medialen scharfen Kante des knöchernen Gehörgangs, verbunden ist. Die Lösung verrät sich oft nur durch



Figur 52.
Randlösung *(R)* des hinteren oberen Trommelfellquadranten (typisch bei Cholesteatombildung). Bei Blick in den Gehörgang *a* vordere, *b* hintere knöcherne Gehörgangswand.

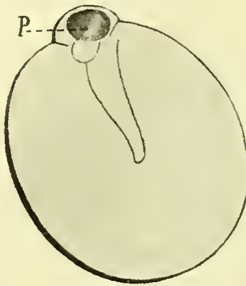
den Schlagschatten, welchen der freistehende knöcherne Margo tympanicus auf den Trommelfellrand wirft, günstigsten Falles auch durch einige Granulationen am Margo, wie bei der Randperforation in Tafel, Figur 23. Etwaiger Zweifel an der Natur der Erkrankung, d. h. an der



Figur 53.
Perforation *(P)* der Membrana Shrapnelli mit Zerstörung des Hammerkopfes und der oberen knöchernen Gehörgangswand (typisch bei Cholesteatombildung).

Cholesteatombildung aber wird beseitigt durch die mit Watte umwickelte, gekrümmte Sonde, welche mit stinkenden Detritusmassen bedeckt zurückkommt, oder mit dem Paukenröhrchen, welches aus der Perforation krümeligen Detritus mit Epidermisschollen ausspült (s. später).

Die Perforation der Membrana Shrapnelli (Text, Figur 54; Tafel, Figur 9) ist nicht zu verfehlen, wenn man nur die alte Regel befolgt, bei der Aufsuchung des Trommelfells zunächst den Blick die obere Gehörgangswand entlang zum Proc. brevis zu lenken. Man stösst dann geradezu auf die Perforation oder auf eine Eiterborke oder auf die sie ausfüllenden Epidermismassen oder auf Granulationen oder Polypen. Der Anfänger vergisst aber oft diese Regel und übersieht den Prozess vollkommen. Beschränkt sich die Perforation auf die Membrana Shrapnelli, dann beschränkt sich die Epidermisierung auch oft auf den *Prussak*schen Raum, d. h. jenen kleinen Raum, der zwischen Membrana Shrapnelli und Hammerhals liegt (Figur 47, 4). — Häufiger aber geht die Perforation direkt in einen grösseren Gehörgangsdefekt über (Text, Figur 53; Tafel, Figur 28) oder der Defekt ist durch eine Gewebsbrücke von der Perforation getrennt, Gehörgangsfistel. Die Sonde aber dringt in eine weite Höhle, den Kuppelraum und die Warzenhöhle ein, die mit Epidermismassen gefüllt ist. Der Amboss fehlt häufig gänzlich, vom Hammer (Figur 53) aber steht allein der Griff mit dem kariösen (Sonde!) Hals, doch können auch Hammer und Amboss vollkommen intakt sein.



Figur 54.
Perforation *(P)* der Membrana Shrapnelli (typisch bei Cholesteatombildung). Der Hammerhals liegt frei.

Drittes Kapitel.

Die Funktion des Ohres und ihre Prüfung.

Der in das häutige Ohrlabyrinth eindringende 8. Gehirnnerv, der sich weiterhin in den Schnecken- und in den Vorhofsnerv teilt, des sog. N. acusticus, hat 2 Funktionen, eine akustische und eine statische. Denn zerstört man z. B. einem Säugetier die Labyrinthe, so wird es nicht nur taub, sondern verliert auch die Fähigkeit, das Körpergleichgewicht beizubehalten. Die Frage nun, welcher Teil des N. octavus dient der Akustik, welcher der Statik, ist bisher zwar noch nicht am Menschen entschieden worden, wohl aber ist er es am Tier. Doch liegt nicht das geringste Bedenken vor, die betreffenden Verhältnisse des Tieres einfach auf den Menschen zu übertragen. Im Gegenteil, nicht nur Erwägungen allgemeiner Natur, sondern auch manche Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie zwingen uns dazu. Zur direkten Entscheidung dient das Experiment am Tier, zur indirekten die Biologie. Experimentell erzeugte *Wittmaack* (1907) durch einmaligen intensiven Schall in einwandsfreier Weise ausgesprochene Degeneration des N. cochlearis (s. Kap. 6), während der N. vestibularis so gut wie intakt blieb.

Biologisch liegt die Sache etwas komplizierter. Die feinere Differenzierung des 8. Nerven, wie sie Mensch und Säugetier zeigt, beginnt mit den Fischen. Von den 3 Teilen des häutigen Labyrinths der höheren Wirbeltiere, dem Vorhof, den Bogengängen und der Schnecke hat der Fisch erst die beiden ersten Teile, die man den Vestibularapparat nennt, während die Schnecke noch fehlt. In dem Apparat sind im allgemeinen 6 Nervenendstellen enthalten, 3 für den Vorhof, die in charakteristischer Weise mit Gehörsteinchen belastet sind, und 3 für die Bogengänge. Erstere wie letztere stehen in den 3 Ebenen des Raumes zu einander senkrecht. Diese Orientierung und die Belastung mit Steinen lassen es physikalisch als wahrscheinlich erscheinen, dass die 6 Nervenendstellen des Fisches allein statischen Funktionen dienen. Bei den höheren Wirbeltieren aber, den Reptilien, Amphibien, Vögeln und Säugetieren, bleiben 5 dieser Endstellen im allgemeinen unverändert, die 6. Endstelle aber, die Lagena, verkümmert mehr und mehr; statt ihrer bildet sich eine neue Endstelle, die Papilla basilaris aus, die jene statischen Eigentümlichkeiten in keiner Weise besitzt. Sie besitzt also keine Gehörsteinchen und ist nicht orientiert. Sie wächst sich allmählich zu der Schnecke der Säugetiere aus und beherbergt ein ganz neues Organ von merkwürdiger Beschaffenheit, welches wir im allgemeinen das *Corti*sche Organ nennen. Wegen dieses Verhaltens sieht man nun dieses Organ als das eigentliche akustische Endorgan an, welches nach der Lehre von *Helmholtz* durch den Schall in Schwingung versetzt wird, wie wir später sehen werden.

Ist nun dieser Gedankengang richtig, so muss der Fisch taub sein. Die zu beantwortende Frage lautet also: Hört der Fisch? Diese Frage wurde in ihrer fundamentalen

Bedeutung von *Kreidl* zuerst scharf aufgefasst und auch von ihm zuerst experimentell untersucht (1895). Nach sorgfältigem Ausschluss von Fehlerquellen, die sich daraus ergeben, dass man eine Reaktion des Fisches für eine akustische hält, während sie tatsächlich eine optische oder taktile ist, kam *Kreidl* zu der Überzeugung: Der Fisch hört nicht. In der Folgezeit wurde dieses Resultat *Kreidls* mehrfach angegriffen auf Grund sehr komplizierter, Irrtümer mannigfacher Art ermöglichender Untersuchungen. Es war daher ein Verdienst *Körners* (1905), die Versuche, ob der Fisch hört, von neuem aufzunehmen. Er beobachtete Fische unter ganz natürlichen Verhältnissen in grösseren Aquarien und wählte als Schallquelle ein sogen. Cri-cri, das ein lautes, aber nur kurzes Geräusch von sich gibt und deshalb, im Wasser zum Tönen gebracht, kein Gefühl, wenigstens nicht für die Hand, erzeugt. Die Hand wurde mit dem Cri-cri in die Aquarien bis zum Unterarm eingetaucht und das Instrument durch leisen Druck mit dem Daumen zum Tönen gebracht. Ausserdem war die Hand mit dem Instrument den Fischen durch Wasserpflanzen verborgen. Unter diesen Kautelen erhielt *Körner* an 25 Arten von Fischen in zahlreichen Versuchen keine einzige Reaktion der sonst scheuen Tiere. Wir können daher heute mit Recht behaupten, dass der Fisch taub ist, dass also die Schnecke allein das Organ des Hörens ist. Die Annahme von *Helmholtz* also und *Hensen*, dass man der Schnecke die Perzeption sehr hoher Töne, wie sie z. B. im Geräusch des Knipsens und Ziepens enthalten sind, wegen der Kürze und starken Dämpfung der Saiten des *Corti*schen Organes nicht zutrauen dürfe, wohl aber den Sinneszellen des Vorhofes wegen der leichten Beweglichkeit ihrer Haare, muss deshalb aufgegeben und die Schnecke als einzig schallperzipierendes Organ betrachtet werden.

I. Die akustische Funktion.

A. Physiologie.

1. Die Empfindung des Schalles (die Resonanztheorie von Helmholtz, 1862).

Das Ohr besitzt die bemerkenswerte Fähigkeit, eine zusammengesetzte Schallwelle in einfache Tonwellen aufzulösen: Es kann, musikalische Schulung vorausgesetzt, erkennen, aus welchen Tönen ein Klang zusammengesetzt ist. In dieser analytischen Fähigkeit ist das Ohr also dem Auge weit überlegen, denn dieses vermag nicht zu erkennen, welche Grundfarben in einer Mischfarbe sich befinden. Wir kennen nun eine Reihe von Musikinstrumenten, welche ebenfalls klanganalytische Eigenschaften besitzen. Rufen wir z. B. in ein geöffnetes Klavier (*Helmholtz*) etwa den Vokal a hinein, so fangen alle die Saiten an mitzutönen, zu resonieren, welche auf die Töne abgestimmt sind, aus denen sich der Vokal a zusammensetzt. Zur Erklärung der analytischen Eigenschaft des Ohres liegt die Annahme also nahe, dass im Ohre, ebenso wie es im Klavier der Fall ist, ein Apparat von verschieden abgestimmten Resonatoren, also Resonatoren von verschiedener Grösse, enthalten ist.

Von dieser Grundidee ausgehend suchte nun *Helmholtz* im Ohr nach einem schwingungsfähigen Nervenendapparat von verschiedener Grösse seiner Komponenten. Derjenige Apparat des Labyrinthes aber, der vermöge seiner freien Aufhängung im Labyrinthwasser am leichtesten schwingbar ist, ist das von *Corti* 1852 entdeckte Organ. Deshalb also, sagte sich *Helmholtz*, muss wohl das *Corti*sche Organ das Resonanzorgan des Ohres sein, und es war weiter die Frage zu beantworten, ob Teile dieses

Organes und welche die erforderliche Eigenschaft sukzessiver Grössenzunahme besitzen. Zunächst glaubte *Helmholtz,* diese Teile in den *Corti*schen Pfeilern, den Stützelementen der eigentlichen Endzellen des Akustikus, sehen zu müssen. Als aber *Hasse* fand, dass Tiere mit zweifellos gutem Gehör, z. B. die Vögel, diese Pfeiler nicht besitzen, gab er diesen Gedanken auf und stimmte *Hensen* zu, welcher in den Saiten der Basilarmembran, auf welcher das *Corti*sche Organ aufmontiert ist, das gesuchte Resonanzorgan erblickte. Denn diese Saiten nehmen von der Basis der Schnecke zur Spitze hin sukzessive von $^1/_{20}$ mm bis $^1/_2$ mm an Länge zu. Auch die Zahl der Saiten, etwa 15000 bis 25000, erschien ohne weiteres zu genügen, durch selektive Resonanz, d. h. durch Mitschwingen einer bestimmten Basilarsaite auf eine Schallwelle von bestimmter Schwingungszahl, die ausgedehnte Hörfähigkeit des Ohres zu erklären, denn die letztere umfasste nach dem damaligen Wissen die Skala von etwa 16- bis hinauf zu 20000, d. h. die Töne von C_2 bis zur Mitte der 7 gestrichenen Oktave. Heute aber wissen wir, dass das Ohr noch 50000 Schwingungen (a^8) und mehr empfinden kann, nachdem es *Schwendt* (1899) gelungen ist, mittelst *Kundt*scher Staubröhren das Galtonpfeifchen (siehe später) bis zu diesen höchsten Tönen zu eichen. Indes, auch die Hörempfindung auf dieser viel ausgedehnteren Strecke lässt sich erklären durch Resonanz jener geringeren Anzahl von Saiten, wenn man nämlich annimmt, dass die Schneckenskala an ihrem schmalen, die hohen Töne perzipierenden Ende an Breite schneller abnimmt, als in ihrem übrigen Verlauf. Denn die relativ weniger aber schneller sich verkürzenden Saiten dieser Endstrecke würden genügen, zur Perzeption einer grösseren Anzahl von Schallschwingungen an sich, da Saiten nicht nur auf ihren Eigenton, sondern auch schon auf ihren annähernden Eigenton, wenn auch schwächer, mitschwingen (cf. die Erklärungen der Schwebungen durch *Helmholtz).* Zur feineren Unterschiedsempfindung, wie sie auf der grossen übrigen Strecke vorhanden ist, würden sie allerdings nicht genügen, da immer eine ganze Anzahl von Schallschwingungen nur ein und dieselbe Saite zum Mitschwingen bringen würde, und so würde sich durch die schnellere Längenabnahme der kurzen Basilarsaiten an der Basis der Schnecke zugleich die tatsächlich vorhandene mangelhafte Unterschiedsempfindlichkeit des Ohres in den höheren Tonlagen zwanglos erklären.

Ist nun diese Theorie der einfachen Ton- und Klangempfindung richtig, so müssen sich auch alle übrigen akustischen Empfindungen, die man gewöhnlich unter dem Sammelnamen der sekundären Ton- oder Klangphänomene zusammenfasst, ohne Zwang durch sie erklären lassen. Das aber ist der Fall.

Den Beweis für diese Behauptung aber müssen wir erbringen:

1. Schwebungen: Erhöht oder erniedrigt man den einen von zwei unisonen Tönen um etwas, so treten Schwebungen auf, das heisst, periodischer Wechsel der Tonstärke. Schwänge nun auf einen Ton nur eine Saite der Basilarmembran mit, so wäre eine Erklärung der Schwebung der *Helmholtz*schen Theorie unmöglich. Nach *Helmholtz'* Annahme aber bringt ein Ton eine ganze Gruppe von Saiten zum Mitschwingen. Liegen nun zwei Töne nahe bei einander, so werden die erregten Gruppen sich an ihrem Rande decken und diese Randzone wird also in zwei verschiedenen Schwingungszahlen schwingen. In dieser Randzone kommt es also zur Interferenz, bald verstärken sich die Schwingungen, wenn die Perioden übereinstimmen, bald schwächen sie sich ab, wenn sie entgegengesetzt sind. Hieraus resultiert ein periodisches Anschwellen und Abschwellen des Tones, die Schwebungen. Die Erklärung ihrer Wahrnehmung bereitet somit der *Helmholtz*schen Theorie keine Schwierigkeiten.

2. Differenztöne: Ertönen 2 verschiedene Töne zusammen, so entsteht ein dritter Ton, der Differenzton. Werden die beiden Töne durch ein Instrument mit einem gemeinsamen Windkasten hervorgebracht, z. B. durch ein Harmonium, so ist der Differenzton bereits in der Luft enthalten, was sich durch seine Verstärkung durch *Helmholtz*sche Resonatoren nachweisen lässt, er ist also ein objektiver

Ton, wie jeder andere gewöhnliche Ton, und seine Wahrnehmung erklärt sich, wie dieses, ohne weiteres durch die *Helmholtz*sche Theorie. Wenn aber die beiden Töne anders als auf die genannte Weise erzeugt werden, so ist der Differenzton ein subjektiver, erst im Ohr entstehender, durch Resonatoren also nicht verstärkbarer. Die Erklärung seiner Wahrnehmung machte Schwierigkeiten. *Helmholtz* selbst war der Ansicht, dass der subjektive Differenzton durch das Trommelfell hervorgebracht würde, ohne es beweisen zu können. Er hatte aber damit Recht, denn ganz kürzlich (1905) hat *Schäfer* nachgewiesen, dass, wenn eine gespannte Membran, z. B. eine Telephonmembran, durch zwei verschiedene Töne zum Schwingen gebracht wird, dass dann ein dritter Ton, der Differenzton, erscheint und dass dieser Differenzton durch Resonatoren verstärkbar, also objektiv ist. Mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit ist also der sog. subjektive Differenzton tatsächlich durch die Schwingung des Trommelfells hervorgerufen, in Wirklichkeit also ein objektiver, und seine Wahrnehmung durch die *Helmholtz*sche Theorie ohne weiteres erklärbar.

3. Summationstöne: Ihre Existenz ist nicht über allen Zweifel erhaben, vielmehr ist es nach *Appum, Preyer, Stumpf* und *König* wahrscheinlich, dass sie von den Obertönen abzuleitende Töne sind, also objektive, deren Wahrnehmung ohne weiteres durch die *Helmholtz*sche Theorie erklärlich ist.

4. Variationstöne: Lässt man einen Ton durch besondere Vorrichtungen periodisch anschwellen, so spaltet er einen tieferen und einen höheren Ton ab, ohne selbst zu erlöschen. So dunkel die physikalische Erklärung ist, so einfach ist die Erklärung der Wahrnehmung dieser Töne durch die *Helmholtz*sche Theorie, denn sie sind nach *Stephan, Beetz*, *Schäfer* und *Abraham* objektive, durch Resonatoren verstärkbare Töne.

5. Intermittenztöne: Diese viele umstrittenen Töne, dritte Tönc, welche gelegentlich noch neben den Variationstönen zu hören sind, sind nicht Töne sui generis, stossartige Töne, wie *König, Wundt* und *Hermann* glaubten, Töne also, welche der pendelartigen Schwingungen entbehren und nicht durch die *Helmholtz*sche Theorie, welche nur auf Töne von Sinusform zugeschnitten ist, erklärbar sind, sondern sie sind gewöhnliche Töne von Pendelform. Als solche sind sie teils durch Resonatoren verstärkbar, teils nicht und im letzteren Falle sind sie als subjektive Differenztöne der Variationstöne und des Primärtones aufzufassen. Die Erklärung ihrer Wahrnehmung unterliegt daher nach dem bisher Gesagten keiner Schwierigkeit.

6. Konsonanz und Dissonanz: Dissonanz entsteht nach *Helmholtz,* wenn die Töne eines Klanges, Grundtöne, Obertöne oder Differenztöne miteinander schweben: Konsonanz, wenn das nicht der Fall ist. Hiergegen macht *Stumpf* mehrere schwerwiegende Einwände, besonders den, dass es ausgesprochene Konsonanz gebe mit Schwebungen und ausgesprochene Dissonanz ohne solche. *Stumpf* abstrahiert daher von der Erklärung dieser Phänomene durch Vorgänge im Ohr und erklärt sie für rein psychische Vorgänge. Hiermit dürfte er wohl recht haben, denn ob ein Klang als Wohlklang oder Missklang empfunden wird, ist ein rein ästhetisches Moment und als solches dem Zeitgeschmack, der Mode unterworfen. Sicher hätten Mozart und Beethoven die Musik Richard Wagners für dissonant erklärt, und Richard Wagner würde diejenige von Richard Strauss nicht anders genannt haben. Wir modernen musikalischen Menschen aber empfinden bei dieser Musik kein Unbehagen mehr, unser Ohr ist daran gewöhnt, und Konsonanz und Dissonanz ist daher nicht Problem der *Helmholtz*schen Theorie, sondern der Psychologie.

7. Geräusche: Sie lassen sich von Tönen ableiten, denn man kann sie durch ein Gemenge aller möglichen Töne hervorbringen und mit Resonatoren zum grössten Teil auch wieder in Töne auflösen. Für die Erklärung ihrer Wahrnehmung genügt daher die *Helmholtz*sche Theorie.

So erklären sich also alle diese komplizierten Ton- und Klangphänomene zwanglos durch die *Helmholtz*sche Resonanztheorie. Früher aber, als unsere Einsicht in diese Phänomene noch nicht so gross war, wie heute, war das nicht der Fall, und jede Theorie, die aufkam, um dieses oder jenes Phänomen besser erklären zu können, hatte eine gewisse Existenzberechtigung. Von allen diesen Theorien ist eigentlich heute nur noch der Erwähnung wert die neueste, die sog. Schallbilder-

theorie von *Ewald.* Denn sie stützt sich auf ein sehr wertvolles Experiment. Es gelang nämlich *Ewald* an einem Ohrmodell eine in dem Labyrinthwasser ausgespannte Gummimembran von 8 mm Länge, d. h. von der Länge der Membrana basilaris und $^1/_2$ mm Breite, d. h. der Breite der breitesten Stelle der Membrana basilaris, durch Schall von der Luft aus zum Schwingen zu bringen und diese Schwingungen sogar photographisch zu fixieren. Hiermit ist also zunächst der Einwand beseitigt, den sich *Helmholtz* selbst schon gemacht hatte, dass die Resonanzfähigkeit so kleiner Gebilde nicht bewiesen sei.

Ewald schloss nun aus diesen Schallbildern, welche er auf seiner Membram erzeugte, dass die Basilarmembran zwar ein Resonanzorgan sei, aber nicht ein Organ von selektiver Resonanz im Sinne von *Helmholtz,* sondern ein Organ von der generellen Resonanz etwa einer Telephonmembran. Das wäre nicht anzufechten, wenn die Basilarmembran strukturlos wäre, wie die von *Ewald* im Experiment verwandte Gummimembran und wie die Telephonmembran. Die Membrana basilaris aber ist eine aus drehrunden, starren Saiten ganz regelmässig zusammengesetzte Membran, die also auch anders schwingen muss, als eine homogene Membran. Nichts aber kann mehr für die *Helmholtz*sche und gegen die *Ewald*sche Resonanztheorie sprechen, als die physiologische Tatsache, dass das Gehör durch einen kurzdauernden, intensiven Ton für diesen Ton unempfindlich wird. Diese distinkte Betäubung eines empfindenden Elementes lässt sich aber nur durch seine Selbständigkeit im Sinne der *Helmhotz*schen Resonanztheorie erklären.

So ist denn die *Helmholtz*sche Resonanztheorie eine Theorie von höchster Wahrscheinlichkeit. Die Ohrenheilkunde hat also recht, wenn sie eines ihrer Fundamente, die Hörprüfung, vollkommen auf dieser Theorie aufgebaut hat. Und um diesen Aufbau zu rechtfertigen, war es nötig, hier näher auf diese Theorie einzugehen, als es sonst nötig gewesen wäre.

2. Die Übertragung des Schalles aus der Luft in das Labyrinthwasser. (*Helmholtz* 1868.)

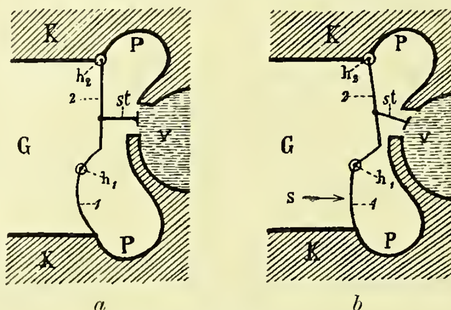
Zur Erregung der Membrana basilaris durch Resonanz ist der Übergang der Schallwellen aus der Luft in das Labyrinthwasser nötig. Luftschall geht aber nur sehr schwer auf Wasser über wegen dessen grösserer Dichtigkeit. Tauchen wir z. B. im Wasser unter, so hören wir von dem, was in der Luft vor sich geht, sehr wenig, obwohl Wasser an sich ein sehr guter Schalleiter ist. Zur Erleichterung der Schallübertragung auf das Labyrinthwasser ist nun zwischen ihm und der Luft im Ohr ein Apparat eingebaut, ein Schallübertragungsapparat, das Trommelfell und die Gehörknöchelchen. Sie stellen eine zusammengesetzte Maschine dar, die durch den Schall der Luft getrieben wird.

Die mechanische Leistung dieser aus 2 Hebelsystemen eigenartiger Konstruktion bestehenden Maschine (*Helmholtz*) ist folgende:

1. Die Bewegungen des durch Schall in Mitschwingung versetzten Trommelfelles werden unter 3facher Erhöhung der Kraft und ebenso grosser Verminderung der Exkursion auf den Hammergriff übertragen. Denn die in ihrer Mehrzahl an die Spitze des Hammergriffes sich ansetzenden Radiärfasern des Trommelfells (Figur 55, 1) sind nach aussen, also dem Angriff der Kraft (S) entgegen, gekrümmt. Dadurch stellt jede Radiärfaser gewissermassen einen 2armigen Hebel dar, dessen ideelles Hypomochlion (h_1) nahe der Umbiegung der Fasern zum Hammergriff (2) liegt. Wirkt also die Kraft, die Schallwelle, am längeren Teil der Radiärfaser, so erfährt die Last, das Hammergriffende, vermittelst des kürzeren Teiles einen kurzen aber kräftigen Stoss nach innen. Es ist das also gerade so, als wenn man die Aufgabe zu lösen hätte, vermittelst einer zwischen

einem fixen und einem beweglichen Punkt angebrachten biegsamen Stange einen kräftigen Stoss auf den beweglichen Punkt auszuüben. Dazu wäre es nötig, dass die Stange gebogen und zwar dem auf die Stange auszuübenden Druck entgegengebogen wäre.

2. Die Bewegungen des durch das schwingende Trommelfell nach einwärts gedrängten Hammergriffs werden unter $1\frac{1}{2}$ facher Erhöhung der Kraft und ebensogrosser Verminderung der Exkursion auf die Last, d. h. auf den Steigbügel (und das Labyrinthwasser) übertragen. Denn abstrahiert man zum besseren Verständnisse dieses Vorganges gänzlich von dem dem Hammergriff parallel verlaufenden und mit ihm eine mechanische Einheit bildenden langen Ambossschenkel, stellt man sich also vor, der Steigbügel (st) stünde direkt, anstatt durch Vermittlung des langen Ambossschenkels, mit dem Hammergriff (2) in Verbindung, so kann man den Hammergriff (2) als einen einarmigen



Figur 55.
Schema der Hebelwirkung von Trommelfell und Gehörknöchelchen. *a* Ruhestand, *b* Zustand bei Schalleinwirkung. *G* Gehörgang, *P* Paukenhöhle, *v* Vorhofswasser. *K* Knochen. — Die Kraft (Schall) *s* wirkt auf den zweiarmigen Hebel *1* (radiäre Trommelfellfaser) mit dem idealen Hypomochlion h_1. Hebel *1* wirkt auf den einarmigen Hebel *2* (vereinigter Hammergriff und langer Ambossschenkel) mit dem Hypomochlion h_2 (Achsenband des Hammerambosses) und treibt die Last *st* (Steigbügel) und *v* (Vorhofswasser) nach innen.

Hebel betrachten, dessen Hypomochlion (h_2) das Achsenband des Hammers ist, dessen Last aber, der Steigbügel, an der Verbindung des unteren Drittels des Hammergriffs mit seinem mittleren befestigt ist.

So ist also durch den ganzen Apparat der Effekt erzielt, die Bewegungen des Trommelfelles unter etwa $4\frac{1}{2}$facher Erhöhung ihrer Kraft und ebenso grosser Verminderung ihrer Exkursion auf das Labyrinthwasser zu übertragen. Man hat nun mehrfach an der Aufgabe der Schallübertragung seitens dieses Apparates überhaupt gezweifelt weil er im Experiment *(Politzer, Mach* und *Kessel Buçk)* wohl auf starken, nicht aber auf schwachen Schall mitschwänge. Seitdem aber *Nagel* und *Samojloff* (1898) nachwiesen, dass an einem Kalbsohr, dessen Paukenhöhle in eine Glaskammer mit empfindlicher Flamme verwandelt war, diese Flamme schon durch sehr leise dem Trommelfell zugeführte Flüsterworte in lebhafte Unruhe versetzt werde, ist diesem Einwande die Berechtigung entzogen.

Nichts ist imstande, komplizierte, physikalische Einrichtungen in der Physiologie anschaulicher zu erklären, als der Vergleich mit einem bekannten physikalischen Instrument; wir sahen das bereits an dem Vergleich der Membrana basilaris durch *Helmholtz* mit den Saiten eines Klaviers. Ein dem Schallübertragungsapparat analoges physikalisches Instrument ist nun der *Edison*sche Phonograph in seiner Tätigkeit als Beschreiber der Walze. Trommelfell — Hartgummimembran, Gehörknöchelchenkette — Stift sind homologe Stücke, nur fehlt den betreffenden Stücken des Phonographen bei seiner jetzigen Konstruktion noch die verstärkende Kraft des Hebels. Im übrigen aber schreibt der Phonograph die Schallwellen der Luft in das Wachs, der Schallübertragungsapparat des Ohres aber schreibt sie — in das Labyrinthwasser.

3. Die Schalleitung im Labyrinthwasser.

„Die Flüssigkeit des Labyrinthes hat nur einen Ausweg, wohin sie vor dem Druck des Steigbügels ausweichen kann, nämlich das runde Fenster mit seiner nachgiebigen Membram. Um dahin zu gelangen, muss aber die Labyrinthflüssigkeit entweder durch das Helikotrema, die enge Öffnung in der Spitze der Schnecke, hinüberfliessen, von der Vorhofstreppe zur Paukentreppe, oder, da hierzu bei den Schallschwingungen wahrscheinlich nicht genügende Zeit ist, die membranöse Scheidewand (Membrana basilaris) gegen die Pauke hindrängen.“ *(Helmholtz,* Tonempfindungen, 1862). Etwas weiteres findet sich merkwürdiger Weise über diesen so wichtigen Vorgang bei *Helmholtz* nicht. Direkt gesagt hat *Helmholtz* hiermit also nicht, dass durch die Wasserverschiebung im Labyrinth die Basilarmembran ihren Antrieb zur selektiven Resonanz empfänge. Allein fast alle Bearbeiter dieses Gegenstandes nach *Helmholtz* nehmen es einfach an. Wir kennen aber bis jetzt in der Physik keinen analogen Vorgang, und von dieser Empfindung durchdrungen leitet wohl *Hensen* in seiner Physiologie des Ohres (1880) dieses Kapitel mit den Worten ein, „dass die Schallwellenbewegung im Wasser des Labyrinthes eine nicht unerhebliche Schwierigkeit für unsere Vorstellung bilde“. Dagegen wissen wir aus den Versuchen *Kaysers* mit dem „Wassertelephon“ (1900), dass im Wasser die Resonanz durch Schall geradeso erfolgt, wie in der Luft.

Die vollkommen dunkle Sachlage aber ist zu klären durch 2 Beobachtungen aus der Physiologie, der menschlichen pathologischen und der tierischen.

1. Bei Mittelohrschwerhörigkeit ist die „Knochenleitung“, d. h. die Hörbarkeit einer auf den Schädel aufgesetzten tönenden Stimmgabel nicht nur erhalten, sondern sie ist sogar ganz erheblich besser als im normalen Zustande. Da hierbei der Steigbügel mehr oder minder fixiert ist, kann in diesem Falle die Resonanz der Membrana basilaris nur durch den Schall erfolgt sein, welcher der Membran vom Stimmgabelstiel direkt, ohne Schwingung des fixierten Schallübertragungsapparates zufliesst. Näheres über den komplizierten Prozess cf. später. Auch kann in Fällen von vollkommenen fixiertem Schallübertragungsapparat der noch bestehende Rest von Hörfähigkeit für Luftschall nur durch direktes Eindringen des unveränderten Schalles in das Labyrinth erklärt werden. (cf. über Isolierung des Labyrinthes Seite 68).

2. Beim Wal, dem einzigen, dem Wasserleben vollkommen angepassten ursprünglichen Landsäugetier, welcher daher, wie dieses, auch mit Trommelfell, Gehörknöchelchen und Schnecke im Gegensatz zu den Fischen ausgestattet ist, ist die Gehörknöchelchenkette ankylosiert *(Hyrtl,* 1845). Trotzdem hört der Wal, stets mit dem Ohr unter Wasser schwimmend, mit grösster Wahrscheinlichkeit alles das ausgezeichnet, was im Wasser mit Lärm verbunden ist, z. B. die Fortbewegung, die Atmung, die Stimme seinesgleichen; denn sein Ohr ist nicht nur in jeder Beziehung unter Anpassung an das Wasserleben progressiv, nicht regressiv, wie man früher dachte, entwickelt — es hat ein ausgezeichnetes *Corti*sches Organ, ein sehr grosses Ganglion spirale mit schönen Ganglienzellen, einen N. cochlearis von einer relativen Dicke, wie sie von anderen Tieren nicht erreicht wird und ein ebensolches Corpus trapezoidis *(Bönninghaus* 1903) — sondern das Ohr ist auch nebst dem Auge das einzige Sinnesorgan, welches dem Wal bei seinem Uebergang zum Wasserleben nicht verkümmert ist. Das heisst also, der Wal hört ausschliesslich „per Knochenleitung“, seine Membrana basilaris schwingt also, wie die Membran des Menschen bei fixiertem Schallübertragungsapparat auf direkt dem Labyrinth zufliessende Schallwellen. Der Grund für die Ankylose seiner Gehörknöchelchen ist aber sehr durchsichtig: Die Überleitung des Wasserschalles auf das Labyrinth ist sehr leicht, hören wir doch beim Untertauchen in Wasser z. B. das Geräusch, welches durch das Aneinanderreiben zweier Kieselsteine entsteht, so laut wie Kanonenschläge, und hört doch

ein Mensch selbst mit hochgradiger Mittelohrschwerhörigkeit unter Wasser gut. Im Wasser ist also der für die Übertragung des Luftschalles nötige schwingende Apparat überflüssig und verlor beim Wal seine Schwingbarkeit.

Diese zwei Beobachtungen zeigen uns also klar, dass zur Resonanz der Basilarmembran der einfache Schallzufluss zum Labyrinth vollkommen genügt, dass aber hierzu eine Verschiebung der Wassersäule des Labyrinthes nicht nötig ist. Wenn diese aber trotzdem unter den gewöhnlichen Verhältnissen, beim Hören an der Luft, eintritt, so muss sie, für das Hören an sich rein nebensächlich, durch die Komplikation geschaffen sein, welche die Uebertragung des Luftschalles auf das Labyrinthwasser mit sich bringt.

Des Rätsels Lösung aber bringt die Betrachtung dessen, was denn eigentlich beim Stoss des Steigbügels in das Labyrinthwasser mit diesem geschieht: Der Stoss schiebt die Wassersäule zwischen Steigbügelplatte und rundem Fenster hin und her (*Eduard Weber* 1851), etwa so, wie es *Helmholtz* (1862) sich vorstellte. Das ist also eine einfache Verschiebung des Wassers, eine Massenverschiebung. Ausser dieser aber entsteht durch den Stoss im Wasser eine Molekularbewegung, Schall. Dieser zweifache Vorgang beim Stoss in Wasser ist sehr einfach experimentell nachzuweisen: Taucht man eine schwingende Stimmgabel mit einer Zinke in Wasser, so schwingt sie eine zeitlang weiter. Von dieser Zinke geht nun aus: 1. Eine sehr komplizierte Wellenbewegung des Wassers, d. h. eine Massenbewegung desselben, eine sichtbare Verschiebung seiner einzelnen Teile. Diese Bewegung ist nur in der Nähe der Zinke nachweisbar und lässt sich vollkommen abgrenzen, wenn man die Zinke in ein Kistchen ohne Deckel hält, welches im Wasser schwimmt und mit Wasser gefüllt ist. Auf diese Weise bleibt das Wasser ausserhalb des Kistchens vollkommen ruhig. Diese Wellenbewegung pflanzt sich langsam fort, ihre Schnelligkeit ist abhängig von der Tiefe des Wassers und selbst im Meere beträgt die Geschwindigkeit einer Welle (Gebrüder *Weber*) nicht über 13 Meter in einer Sekunde. 2. Eine molekulare Bewegung, Schall. Er strömt unsichtbar weit in das ruhige Wasser aus und lässt sich dort mittelst einer Röhre, welche man in das Wasser hält (Konduktor *Johannes Müller*) hören. Der Schall im Wasser hat eine Geschwindigkeit von 1435 Metern in der Sekunde. Auf das Nebeneinanderbestehen dieser beiden Bewegungen im bewegten Wasser hat schon *Joh. Müller* (1840) mit voller Schärfe hingewiesen, ebenso auch auf ihre prinzipielle Gegensätzlichkeit, die allein durch die verschiedene Schnelligkeit der Fortpflanzung schon so genügend gekennzeichnet ist, dass es sich erübrigt, an dieser Stelle genauer auf dieselbe einzugehen. Doch hat diese Gegensätzlichkeit erst in allerneuester Zeit von einigen Physiologen wieder Beachtung gefunden, z. B. von *Schäfer*, von *Quix*.

Wenn also der Steigbügel in das Labyrinthwasser stösst, so kann er gar nicht anders, als dort ebenfalls zwei Bewegungen erzeugen, eine durch die allseitige Begrenzung des Labyrinthwassers bedingte einfache Verschiebung desselben im Sinne von *Helmholtz*, also eine Massenverschiebung und ferner eine Molekularbewegung, Schall. In Anbetracht der molekularen Erregung der Membrana basilaris bei Mittelohrschwerhörigen und beim Wal können wir aber zu keinem anderen Schluss kommen, als dass die molekulare Bewegung die Membrana basilaris zum Schwingen bringt (*Bönninghaus* 1903).

Die rein akzessorische Massenverschiebung aber muss man als ein Übel betrachten, welches von dem zur Überleitung des Schalles aus der Luft in das Labyrinthwasser notwendigen Steigbügelstoss nun einmal nicht zu trennen ist. Ihre mechanische Einwirkung auf die Basilarmembran, wie *Helmholtz* sie annimmt, würde jedenfalls der selektiven Resonanz durch den Schall nicht günstig sein. Indes es ist nicht gesagt, dass sie überhaupt stattfindet. Das Helikotrema ist zwar

zu eng, um die sich vorschiebende Wassersäule der Vorhofstreppe genügend schnell und ohne Widerstand durchgehen zu lassen. Allein das Blut der Stria vascularis, jenes rätselhaften Gebildes in der Schneckentreppe (s. Figur 123), könnte die Bestimmung haben, den Stoss des Steigbügels abzufangen. Sie wäre hierzu deshalb ganz besonders geeignet, weil ihre zahlreichen Kapillaren zwischen das einer Basilarmembran vollkommen entbehrende zarte Epithel bis direkt an die Oberfläche vordringen, ein anatomischer Zustand ohne Vorbild. Ihr Blut würde also einem andringenden Stoss des Wassers eher nachgeben, als die starre und durch das Lgt. spirale stark gespannte Membrana basilaris. Die Stria wäre also dem Proc. cilaris des Auges vergleichbar, welches *(Rabl)* den intraokulären Druck reguliert.

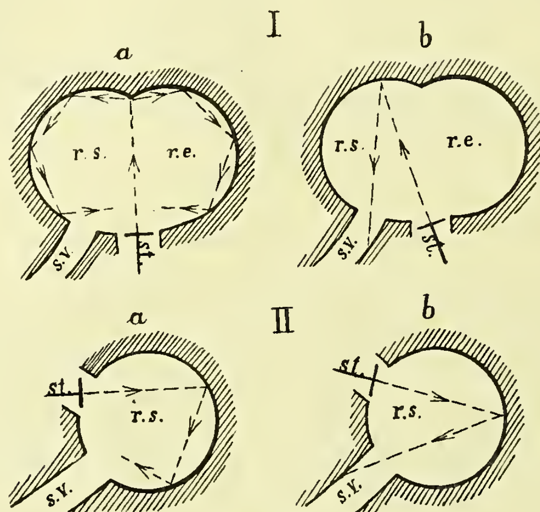
4. Die Akkommodation.

Soviel der Hypothesen auch sind, welche über die Funktion der beiden Binnenmuskeln des Ohres, des Tensor tympani und des Stapedius existieren, darin sind sie sich wohl einig, dass die Muskeln den Zweck haben, durch ihren Tonus dem Schallübertragungsapparat eine mittlere Spannung zu verleihen, welche für seine Schwingung am geeignetsten ist *(Helmholtz)* und ausserdem eine Art Akkommodation, analog den Binnenmuskeln des Auges, auszuüben. Nur über das Wesen dieser Akkommodation gehen die Meinungen sehr weit auseinander, obwohl allen die Annahme zugrunde liegt, dass der Stapedius der Antagonist des Tensor sei, dass er die Steigbügelplatte also aus dem Labyrinth hebele *(Politzer)*, während der Tensor sie gleichzeitig hineinstosse, eine Ansicht, die schon deshalb sehr unwahrscheinlich ist, weil der Stapedius als wirksamer Antagonist viel zu schwach ist. Eine weitere Kritik aber an diesen Meinungen auszuüben, wäre ein undankbares Beginnen, denn die ganze Lehre von der Akkommodation ist bis heute der dunkelste Punkt der Ohrphysiologie.

Halten wir nun die Anschauung für richtig, dass die vom Steigbügelstoss ins Labyrinthwasser ausgesandte Molekularbewegung die auslösende Kraft für die Resonanz der Basilarmembran sei, so müssen wir zur Annahme gelangen, dass die „Akkommodation" diese Kraft in irgendwelcher Weise zu beeinflussen vermöge und kommen dabei zu folgender Vorstellung *(Bönninghaus)*: Der Eingang in die Schnecke (Figur 56, s v) liegt an der Aussenseite des Vestibulums, also an derselben Seite, wie das ovale Fenster und der Steigbügel (s t). Der Hauptschallstrahl aber, welcher von der stossenden Steigbügelplatte ausgeht und vermöge seiner grösseren Energie am leichtesten die Membrana basilaris erregt, gelangt zunächst vom Steigbügel auf die mediale Wand des knöchernen Vestibulums und muss von hier aus, um in die Schnecke zu gelangen, in deren Eingang reflektiert werden. Steht der Steigbügel (s t) nun in Ruhestellung, wie in der Figur (I a), so wird wegen der Zweiteilung der medialen Wand in den Recessus sphaericus (r s) und ellipticus (r e) nicht viel Schall durch Reflexion direkt in den Schneckeneingang gelangen. Diese Stellung entspräche der Ruhestellung des Auges bei Nichtakkommodation. Wird der Steigbügel aber mit seiner Platte nach vorn gestellt (I b), so wird der Hauptschallstrahl gegen die hintere Wand des Recessus sphaericus dirigiert und von hier aus direkt in den Eingang zur Schnecke geworfen. In dieser aber wird er durch stete Reflexion seitens der gekrümmten Wände der Schnecke bis in ihre Spitze geworfen, wie in einem gekrümmten Sprachrohr, denn im Wasser unterliegt der Schall denselben Gesetzen wie in der Luft. Auf diesem Wege erregt er die Membrana basilaris.

Diese Drehung der Steigbügelplatte nach vorn aber geschieht durch den Zug des horizontal nach hinten verlaufenden M. stapedius.

Nun liegt (Figur II a) der Eingang zur Schnecke am Boden des Vestibulums, der Steigbügel aber unter seinem Dach. Es muss also die Steigbügelplatte ausser ihrer Drehung nach vorn noch eine solche nach unten machen (II b), damit der Hauptschallstrahl direkt in die Schnecke reflektiert werde. Die Drehung nach unten aber erhält



Figur 56.

Schemata zur Demonstrierung des vom stossenden Steigbügel in Vorhof und Schnecke entsandten Hauptschallstrahles unter Konstruktion des Ein- und Ausfallwinkels. *I.* Horizontalschnitt. *II.* Sagittalschnitt durch den Vorhof. *a* Ruhezustand. *b* Akkommodationszustand. *s t* Stapes. *r s* Recessus sphaericus. *r e* Recessus ellipticus. *s v* Scala vestibuli (Schnecke).

die Stapelplatte durch die Kontraktion des M. tensor tympani. Denn dadurch, dass dieser bei seiner Kontraktion den Hammergriff hebt, hebt er auch den langen Ambossschenkel und das Steigbügelköpfchen *(Helmholtz, Henke)*, senkt also die Steigbügelplatte. — Durch die kombinierte Aktion beider Binnenmuskeln erhält demnach die Steigbügelplatte erst eine Stellung, von welcher aus der Hauptstrahl auf das Optimun seiner Reflexion in die Schnecke eingestellt wird. Diese Einstellung der Akkommodation nennen wir „Lauschen" d. h. den Versuch, schwächsten Schall wahrzunehmen. Das Fixieren eines Geräusches durch das Ohr und eines Gegenstandes durch das Auge sind also verwandte Prozesse, beim Auge herbeigeführt durch Änderung der Brechung, beim Ohr aber durch Änderung der Reflexion. — Das ist also die einfache logische, auf die Anatomie und die Physik gestützte Konsequenz der Annahme, dass die Erregung der Membrana basilaris durch molekulare Kraft vom stossenden Steigbügel aus erfolge.

5. Die akutistische Isolierung des Labyrinthes.

Die Annahme der molekularen Erregung der Membrana basilaris führt ferner zur Theorie der akutistischen Isolierung des Labyrinths *(Bönninghaus)*: Schall besitzt ja in begrenztem Masse die Eigenschaft, in alle Gegenstände, in die dicksten Mauern von der Luft aus einzudringen und sie zu durchsetzen. Er muss also auch ohne besondere Hilfsmittel von der Luft aus den Kopfknochen durchdringen und in das Labyrinthwasser gelangen, wie wir das ja bei Mittelohrschwerhörigkeit mit vollkommener Fixierung des

Schallübertragungsapparates oder bei Schwerhörigkeit infolge vollkommener Ausstopfung des Gehörgangs mit Ohrenschmalz ohne weiteres annehmen können. Im Labyrinthwasser trifft er nun mit dem von der stossenden Steigbügelplatte aus in dasselbe entsandten Schall zusammen und muss nach den Gesetzen der Physik diesen Schall durch Interferenz abschwächen, in letzter Beziehung also auch die Erregung der Basilarmembran vermindern, das feinere Gehör beeinträchtigen.

Es sind nun anatomische Einrichtungen verschiedener Art am Ohr vorhanden, die offenbar ganz allein dem Zweck dienen, dieses direkte Eindringen des Schalles in das Labyrinth nach Möglichkeit abzuschwächen. 1. Das ganze Labyrinth ist von einem System pneumatischer Knochenräume von verschiedener Anordnung und Grösse umgeben. Sie wirken schallschwächend, wie Doppelfenster in unserer Wohnung. 2. Das Labyrinth ist von einem Knochen umhüllt, dem Felsenbein, das an Dichtigkeit nicht seinesgleichen hat. Dichte Medien aber, z. B. Mauern, halten den Schall ab, weil sie ihn zurückwerfen. *Zimmermann* (1900) glaubte das Gegenteil annehmen zu müssen, er sah in der Festigkeit der Labyrinthkapsel ein Moment, welches der Schallaufnahme günstig sei und kam zu dem Schluss, dass der legitime Weg für die Schalleitung ins Labyrinth der direkte Weg durch das Promontorium sei, dass die Gehörknöchelchen und das Trommelfell aber lediglich eine akkommodative Rolle hätten. Nicht die Aufnahmefähigkeit des Schalles von der Luft aus aber wird durch die grössere Dichtigkeit eines Körpers begünstigt, sondern nur die Leitungsfähigkeit für den einmal aufgenommenen Schall. Das schon früher angeführte Beispiel der akustischen Verhältnisse beim Untertauchen in Wasser illustriert diese Behauptung. Unter Wasser nämlich hören wir so gut wie nichts von dem, was in der Luft vorgeht, sehr gut aber alles, was im Wasser unter Schallbildung vor sich geht, z. B. das Ticken einer ins Wasser gehaltenen Uhr, das Aneinanderreiben von Kieselsteinen. 3. Das runde Fenster sieht direkt nach hinten. Dadurch kann der Schall, welcher in den Gehörgang eindringt, aber nicht zur Bewegung des Trommelfelles verbraucht wird, sondern es einfach durchsetzt, nicht direkt durch die Membran des runden Fensters in das Labyrinthwasser gelangen. Dieser Weg durchs runde Fenster aber ist der gefährlichste Konkurrenzweg für die legitime vom Steigbügel ausgesandte Schallbewegung, wissen wir doch aus den Experimenten von *Johannes Müller* (1840), wie sehr eine das Wasser begrenzende, gespannte Membran die Überleitung des Schalles aus der Luft ins Wasser begünstigt. Deshalb ist offenbar das runde Fenster nicht nur nach hinten gerichtet, sondern vor direktem Schalleinfall durch den Knochen von hinten her durch Vorlagerung der ausgedehnten pneumatischen Hohlräume des Warzenfortsatzes noch ganz besonders geschützt. Die ganze Anschauung wird schliesslich durch das merkwürdige Verhalten des Mittelohres gerade bei den feinhörigsten Raubtieren, den Kaniden und Feliden, sehr unterstützt. Bei diesen Tieren ist nämlich der hintere Teil der Pauke mit dem runden Fenster vom vorderen Teil durch eine knöcherne Scheidewand direkt getrennt, die nur eine minimale Öffnung zur Ventilierung hat, sodass also Schall vom Gehörgang aus noch schwerer in das runde Fenster gelangen kann. — Alles in allem müssen wir also im Schallübermittlungsapparat des Ohres genau wie im dioptrischen Apparat des Auges einen Apparat von höchster Präzision im physikalischen Sinne erblicken.

B. Die Prüfung der akustischen Funktion.

Kaum ein anderes Kapitel der Ohrenheilkunde legt ein so glänzendes Zeugnis für den unermüdlichen Forschungstrieb ihrer wissenschaftlichen Vertreter ab, wie das Kapitel der Hörprüfung. Männer wie *Bezold, Lucae, Politzer* u. A. haben mit Scharfsinn und unendlicher Geduld diesen spröden Stoff der Forschung bearbeitet. Zwar, das Werk ist noch nicht vollendet, allein nach Sichtung des überreichen Materials an Tatsachen kommt allmählich ein Kern zum Vorschein, von solcher Einfachheit und dabei von so hoher differenzieller diagnostischer Bedeutung, dass er als wertvoller, dauernder Besitz zu betrachten ist.

1. Die Prüfung des Gehöres nach vorwiegend wissenschaftlichen Gesichtspunkten.

a) Die Bestimmung des Hörumfanges (qualitative Hörprüfung).

Der Umfang des Gehöres reicht ungefähr vom Subkontra c bis zum 8 gestrichenen a, umfasst also ungefähr $11\frac{1}{2}$ Oktaven. Das Ohr ist somit dem Auge auch in der Breite der Wahrnehmung molekularer Schwingungen weit überlegen. Denn das Auge erfasst nur 481 Billionen (rot) bis 764 Billionen (violett) Schwingungen pro Sekunde, also Schwingungen, die nicht einmal um das doppelte, den Umfang einer Oktave, auseinanderliegen. Schreibweise, Benennung und Schwingungszahl dieser Oktaven resp. ihres Grundtones c ist folgende:

C_2	C_1	C	c
Subkontra c	Kontra c	Grosses c	Kleines c
16	32	64	128
c^1	c^2	c^3	c^4
1 gestrichnes c	2 gestrichnes c	3 gestrichnes c	4 gestrichnes c
256	512	1024	2048
c^5	c^6	c^7	c^8
5 gestrichnes c	6 gestrichnes c	7 gestrichnes c	8 gestrichnes c
4096	8192	16 384	32 768

Die obere Grenze endlich a^8, das 8 gestrichene a, hat 54 613 Doppelschwingungen in der Sekunde.

Als praktischer Massstab für die Höhenlage dieser Töne diene folgendes: Das Klavier und die Sprache umfasst etwa die Strecke von C bis c^5. Der tiefste musikalische Ton ist das C_2 auf der Orgel, der höchste das a^5 auf der Pikkoloflöte. Die gewöhnliche Musikstimmgabel hat den Ton a^1, der Diskant am Klavier beginnt mit c^1.

Die Prüfung des Hörumfanges stellt sich die Aufgabe, zu untersuchen, ob ein Ohr die ganze Hörstrecke von etwa 16 bis 55000 Schwingungen uneingeschränkt und lückenlos hört. Vereinigt mit der Prüfung der Hörschärfe (cf. nächsten Abschnitt) auf der ganzen Strecke erfüllt sie erst die Forderung, welche die Physiologie an eine vollkommene Untersuchung des Gehörs stellt. Natürlich ist es unmöglich, diese Untersuchung für jede Schwingung durchzuführen. Dieser Riesenaufgabe gegenüber muss man sich praktisch vielmehr auf die Untersuchung in grösseren Zwischenräumen beschränken. Diese sind uns gegeben durch die Tonleiter. Wir suchen den Hörumfang daher in den halben und ganzen Tönen der Tonleiter.

Die üblichen Musikinstrumente, z. B. das Klavier, können jedoch zur exakten Untersuchung des Gehörs nicht verwendet werden, denn sie erreichen nicht die obere und untere Hörgrenze und enthalten auch zu viele und starke Obertöne, welche die Untersuchung auf einen distinkten Ton illusorisch machen. Ganz frei von Obertönen ist nun kein Ton, gleichviel auf welchem Instrument er erzeugt ist. Nach den Untersuchungen von *Helmholtz* hat jedoch die wenigsten Obertöne die Stimmgabel und die gedeckte Orgelpfeife. Auf diesen Instrumenten lässt sich auch die obere und die untere Tongrenze erreichen. Sie müssen daher zur Untersuchung des Gehöres am geeignetsten sein.

Indes, das Instrumentarium würde räumlich zu ausgedehnt und auch zu kostspielig sein, würde für jeden Ton eine Gabel oder eine Pfeife erforderlich. Man musste daher trachten, auf einer Stimmgabel oder auf einer Pfeife mehrere Töne hervorbringen zu können. Das gelingt bei den Stimmgabeln durch Belastung der Zinken mit verschieblichen Gewichten, bei den Pfeifen durch Anbringung eines das Pfeifenrohr verlängernden und verkürzenden Stempels. Nun ist es aber unmöglich, hohe Stimmgabeln mit solchen Laufgewichten wegen der Kürze ihrer Zinken exakt auf bestimmte Töne einzustellen. Andererseits ist der Verwendung tiefer Orgelpfeifen durch ihre Grösse ein Ziel gesetzt. Auf eine fortlaufende Reihe ausschliesslicher Stimmgabeltöne oder Pfeifentöne musste man daher aus praktischen Gründen verzichten und es blieb nichts anderes übrig, als nach einer Kombination beider zu greifen. Die Art der Kombination ergibt sich aus dem Gesagten, für die tiefe Hälfte der Tonskala musste man die Stimmgabeln, für die höhere Hälfte die Pfeifen wählen, und zwar musste man wegen der grösseren Obertönefreiheit der Gabeln und besonders der belasteten *(Politzer)* Gabeln, mit diesen möglichst weit hinaufzukommen suchen.

Bezold schuf nun im Verein mit dem Physiker *Edelmann* eine derartige aus Gabeln und Pfeifen bestehende Tonreihe, seine „kontinuierliche Tonreihe" (1890). Sie besteht aus 10 belasteten Stimmgabeln für die Töne C_2 bis a^2 und aus 3 gedeckten kleinen Orgelpfeifen für die Töne a^2 bis etwa a^8. — In der Natur der Sache liegt es, dass diese Tonreihe nicht frei von Mängeln sein kann. Zunächst ist es die Verbindung von 2 Instrumenten verschiedenen Klangcharakters, welche die Einheitlichkeit stört; ferner die ungleichmässigen durch die beste Technik der Anfertigung nicht zu beseitigende Intensität einerseits der einzelnen aufeinander folgenden Gabeln unter sich, andererseits der Gabeln und Pfeifen; endlich die relativ geringe Intensität der tieferen Gabeln, die einen vollkommenen Defekt des Gehöres dort ergeben können, wo tatsächlich nur eine relativ starke Herabsetzung besteht, sodass durch Verstärkung des Stimmgabeltones durch einen *Helmholtz*schen Resonator ein Ausgleich des Defektes bewirkt werden kann.

Die kontinuierliche Tonreihe hat, zumal in den Händen ihres Schöpfers *Bezold*, der praktischen Ohrenheilkunde ein Geschenk von grösstem Wert gebracht. Denn sie hat die Abgrenzung der praktisch wichtigsten Formen der Schwerhörigkeit mit einer Feinheit vollendet, wie sie bis dahin unbekannt war. Mehr wissenschaftlicher Natur ist das Verdienst, welches die Tonreihe sich um die Erforschung begrenzter Zerstörung der Schneckenskala erworben hat, wie sie bisweilen bei den höchsten der Taubstummheit zugrunde liegenden Graden von Schwerhörigkeit zu finden ist. Denn derartige Hörinseln und Hörlücken lassen sich nur durch die Annahme einer selektiven Empfindung in der Schnecke erklären, wie sie die Grundlage der selektiven Resonanztheorie von *Helmholtz* bildet.

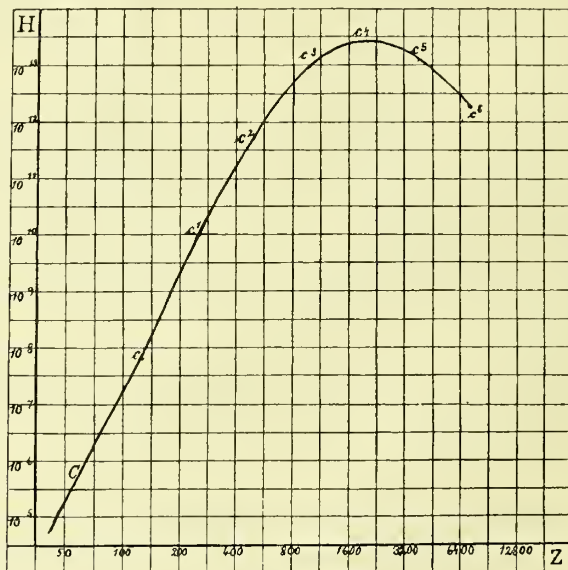
Die Technik der Untersuchung mit der Tonreihe ist eine ganz besondere. Die Besonderheiten erreichen bei der Untersuchung Taubstummer ihren Höhepunkt und sollen deshalb im ganzen unter dem Kapitel Taubstummheit (s. Kap. 8) betrachtet werden.

b) Die Bestimmung der Hörschärfe (quantitative Hörprüfung).

Die Hörschärfe ist auf dem ausgedehnten Gebiete des Hörumfanges von $11^1/_2$ Oktaven durchaus nicht die gleiche. Sie ist vielmehr in der Höhe grösser als in der Tiefe: „Wenn bei gleicher Energie des tonerzeugenden Luftstromes die Sirene immer schneller gedreht wird, so hat man anfangs, solange die Sirene langsam läuft, einen schwachen tiefen Ton, der immer höher und höher wird, dabei aber gleichzeitig an Stärke ausserordentlich zunimmt, sodass die höchsten Töne eine kaum ertragbare Stärke haben" (*Helmholtz,* Tonempfindungen). Die „Schwellenamplitude", d. h. die Amplitude eines Tones am Ohr, der gerade noch gehört wird, bestimmte *Helmholtz* indes selbst nicht, wohl aber berechneten sie in der Folgezeit verschiedene Physiker und Physiologen,

aber meist nur für einige Töne, auch sonst nicht in physikalisch einwandsfreier Weise. Direkt gemessen wurde die Schwellenamplitude zuerst und allein von *Wien* und zwar für eine grosse Tonstrecke in gewissen Intervallen. (Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhe, *Pflüger*s Archiv Bd. 97, 1903); und diese Arbeit *Wien*s ist es, die uns erst ein befriedigendes Verständnis für einen grossen Teil unserer Hörprüfungsresultate eröffnete, sodass die Ohrenheilkunde dem Physiker *Wien* zu grossem Dank verpflichtet ist.

Wien benutzte als Tonquelle eine Telephonplatte, welche durch Stromschwankungen mittelst einer besonderen Vorrichtung, der „Wechselstromsirene", derart zum Tönen gebracht werden konnte, dass die Töne möglichst rein und an Höhe und Stärke abstufbar waren. Unter gewissen Bedingungen entsprach die Amplitude der Telephonplatte direkt der Stromstärke, was *Wien* durch Messung der Plattenamplitude vermittelst Mikroskopes nachwies, sodass also die Amplitude durch die Stromstärke direkt gemessen werden konnte. Alle möglichen Fehlerquellen wurden berücksichtigt, und zur Kontrolle wurde auch noch die Schwellenamplitude der Töne am Ohr nach besonders entwickelter Formel gemessen, wenn das Telephon nicht ans Ohr gehalten wurde, sondern sich in 30 cm Entfernung von ihm befand. So erhielt *Wien* an 3 Telephonen verschiedener Konstruktion Werte für die Schwellenamplitude, die sich in befriedigender Weise nähern, und aus denen er Durchschnittswerte berechnete, die den Anspruch auf absolute Zuverlässigkeit haben.



Figur 57.

Die Kurve der Hörschärfe des normalen Ohres nach Wien. Die Abszissen geben die Töne C bis c^6 mit ihrer entsprechenden Schwingungszahl (*Z*) wieder, die Ordinaten bedeuten den Logarithmus des von Wien gefundenen Zahlenausdruckes der Hörschärfe (*H*) des Ohres.

Diese Werte zeigen, dass die Schwellenamplitude für hohe Töne nur einige billionstel Millimeter beträgt und dass sie für dieselben hundertmillionenfach so klein ist wie für tiefe Töne, dass also die Empfindlichkeit des Ohres oder, was dasselbe sagt, die Hörschärfe in der

Höhe hundertmillionenfach so gross ist wie in der Tiefe. Diese Differenz ist eine so enorme, dass sie ohne weiteres graphisch nicht zur Darstellung gebracht werden kann. Um das zu ermöglichen, wählte *Wien* den Logarithmus des gefundenen Zahlenausdruckes der Hörschärfe und erhielt so eine sehr instruktive Kurve (s. Figur 57). Es ergibt sich nun aus dieser Kurve, dass die Hörschärfe bis zum c^2 etwa allmählich steigt, dass sie von c^2 bis c^6 etwa auf dem Gipfel bleibt, dass aber ihr hier beginnender Abstieg uns noch nicht näher bekannt ist. Es ist nun bei der Kleinheit der Basilarfasern die Annahme einfach unmöglich, dass diese hundertmillionenfach grössere Hörschärfe für hohe Töne auch die Folge einer um ebensoviel grösseren Exkursion der schwingenden Basilarsaiten sei. In dieser Beziehung also genügt die *Helmholtz*sche Resonanztheorie allein nicht mehr zur Erklärung der Tonempfindung. „Der Schnecke bleibt vielmehr nur die Rolle eines Empfangs- oder Übertragungsapparates, der vielleicht eine vorläufige Auslese trifft, die Hauptaufgabe wird jedoch anderswo gelöst.“ *(Wien.)* Dieses Anderswo können nur die verschiedenen Neurone des N. cochlearis sein, vom ersten angefangen bis zum letzten (s. Kap. 7). Nichts aber kann uns dazu veranlassen, im Widerspruch mit der physiologischen Anschauung von der Funktion der Hirnrinde anzunehmen, dass die Hörzentren in den Schläfelappen mit verschieden grosser Empfindlichkeit für verschieden hohe Töne ausgestattet seien. —

Die verminderte Hörschärfe muss nach den Forderungen der Physiologie als Bruchteil der normalen Hörschärfe ausgedrückt werden, genau so, wie die verminderte Sehschärfe als Bruchteil der normalen Sehschärfe ausgedrückt wird. Wenn man die pathologische Hörschärfe mit Hp, die normale mit Hn bezeichnet, müsste man, um einen konkreten Fall anzuführen, z. B. sagen können, es sei Hp $= {}^3/_4$ Hn, oder es sei als Proportion ausgedrückt, Hp : Hn = 3 : 4. — Leider haben wir nun ein so feststehendes, unabänderliches Mass zum Messen der Hörschärfe, wie es ein bestimmter Sehwinkel zum Messen der Sehschärfe ist, nicht. Die Wege, welche theoretisch zu einem solchen Mass führen können, sind mannigfach, praktisch aber hat bisher keiner das Ziel vollkommen erreicht, und so ist die Bestimmung der absoluten Hörschärfe in der Ohrenheilkunde zur Zeit noch ein nur teilweise gelöstes Problem. Wenn nun trotzdem wenigstens die Prinzipien der Messung der Hörschärfe hier erörtert werden sollen, so geschieht es, um einen Einblick in diese augenblicklich im Vordergrund des Interesses stehende Frage der Ohrenheilkunde zu eröffnen und um falschen Anschauungen über die Messung entgegenzutreten, die vielfach vorhanden sind und schliesslich auch recht nahe liegen.

Das Grundgesetz, von welchem jede Messung der Hörschärfe ausgehen muss, ist einfach und besagt, dass die Hörschärfe um so geringer ist, je grösser die Reizschwelle ist, d. h. je grössere Intensität (I) ein Schall am Ohr haben muss, um gerade noch eine Hörempfindung auszulösen. Wenn also In die Schwellenintensität, d. h. die Grösse des Schwellenreizes für ein normales Ohr, Ip diejenige für ein krankes Ohr ausdrückt, so muss sich verhalten

$$Hp : Hn = In : Ip.$$

Die Schwellenintensität des normalen Ohres ist uns ja nun bekannt durch die Messungen

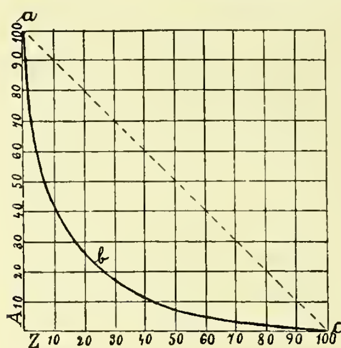
von *Wien*. Seine Methode ist äusserst fein und exakt, und deshalb müsste man sie vom rein wissenschaftlichen Standpunkte aus auch für die Messung der pathologischen Schwellenintensität verwenden. Indes ist sie, was ja keiner Erörterung bedarf, für den praktischen Gebrauch in der bisherigen Form wenigstens zu kompliziert. Wir bedürfen also einfacherer Methoden und deren gibt es drei:

1. Methode: Bestimmung der Schwellenintensität nach der Zeit t, welche ein vor dem Ohre abklingender Schall oder Ton gehört wird. Unter der Voraussetzung, dass der Schall oder Ton in der Zeiteinheit ganz gleichmässig an Intensität verliert, muss nun diese Intensität sich verhalten wie die Zeit resp. umgekehrt wie diese, denn je länger ein Ton erklingt, um so geringer wird seine Intensität.

$$\begin{array}{lrcl} \text{Es ist also} & In : Ip & = & tp : tn \\ \text{Es war aber} & In : Ip & = & Hp : Hn \\ \hline & Hp : Hn & = & tp : tn \end{array}$$

In Worten: Die Hörschärfe verhält sich wie die Zeit. Hört also z. B. das kranke Ohr den abklingenden Ton 25 Sekunden, das gesunde aber 100 Sekunden, so hat $Hp = \frac{25}{100} Hn = \frac{1}{4}$ der normalen Hörschärfe. Erfolgt jedoch das Abklingen nicht gleichmässig, so hat dieses Gesetz natürlich keine Gültigkeit. Die Verwendung eines vollkommen gleichmässig abklingenden Schalles ist also Vorbedingung für die Messung durch die Zeit; eine derartige Schallquelle aber besitzen wir bis heute nicht. Die meisten Konstrukteure von solchen Schallapparaten verwendeten eine Telephonplatte, welche, durch Stromschwankungen zum Tönen gebracht, durch gleichmässige Schwächung des Stromes zum gleichmässigen Abtönen gebracht werden soll.

Die weiteste Verwendung als allmählich abklingende Schallquelle aber hat in der Ohrenheilkunde naturgemäss die Stimmgabel gefunden. Die Stimmgabel ist indes keineswegs ein Instrument, welches gleichmässig abklingt. *Bezold* und *Edelmann* konstruierten (1898) die Durchschnittskurve der abschwingenden Stimmgabel (a c d in Figur 58), welche aus einer Reihe übereinandergelegter Stimmgabelkurven gewonnen wurde, deren Abschwingungsverhältnisse durch Selbstregistrierung auf berusstem Papier annähernd bekannt waren. Die Ordinaten geben die Grösse der Amplitude an, die Abszissen die Zeit, beide sind auf 100 reduziert. Die Kurve fällt anfangs sehr steil ab und entfernt sich dadurch schnell von der geraden Linie a c, in welcher die gleichmässige Abschwingung verlaufen würde. So kommt es, dass z. B. nach 50 Zeiteinheiten die Amplitude, von welcher ja die Intensität abhängt, nicht mehr $^1/_2$ beträgt, wie bei gleichmässiger Abschwingung, sondern bereits unter $^1/_{10}$ gesunken ist.



Figur 58.
Durchschnittskurve (*a b c*) der abschwingenden Stimmgabel nach Bezold-Edelmann. Sie illustriert das ungleichmässige Abschwingen, denn sie liegt stets unterhalb der Graden *a c*. *A* = Amplitude, *Z* = Zeit, beide auf 100 reduziert.

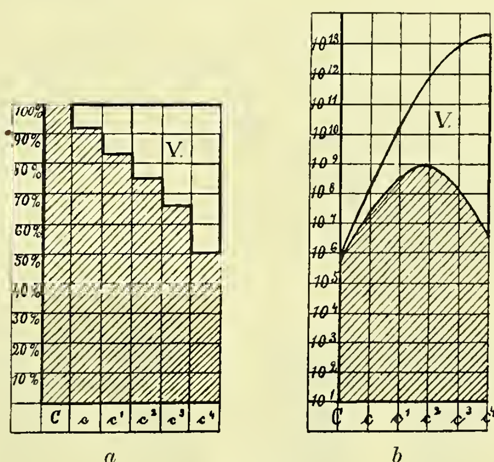
Trotzdem aber sind derartige Bestimmungen der Hörschärfe nach der Hörzeit einer abklingenden Stimmgabel praktisch durchaus nicht wertlos, sie geben einen Ausdruck der Hörschärfe, der zwar, wie aus der Figur hervorgeht, absolut stets zu gross ist, aber nicht schlechte relative Vergleichswerte gibt, denn, nachdem der steile Abfall im Anfang überwunden ist, verläuft die weitere Linie fast gerade. Diese Vergleichswerte sind also nicht fehlerfrei, doch ist der Fehler nicht so erheblich, dass die Methode praktisch unbrauchbar wäre. Ja sie ist bisher die brauchbarste und wird daher vielfach angewandt.

Die Technik dieser von *Conta-Hartmann*schen Methode (1864, 1885) der Hörschärfemessung ist relativ einfach. Denn es soll ja nur nach Sekunden bestimmt werden, wie lange vom Anschlag ab eine Stimmgabel vom kranken Ohr und wie lange sie dann noch vom gesunden Ohr gehört wird. Bisher machte man diese ganze Prozedur meist aus freier Hand, jüngst (1906) aber hat *Ostmann* sie in exaktere Form gekleidet:

1. Statt des früheren in seiner Stärke unkontrollierbaren Anschlages der Stimmgabel aus freier Hand gibt *Ostmann* der Gabel immer dieselbe Anfangsamplitude, indem er ihre Zinken durch ein besonderes Instrument, den Stimmgabelspanner auseinanderdrängt und durch Entfernen des Spanners den Anschlag besorgt. 2. Statt der variablen Haltung in freier Hand und der dadurch bedingten variablen Dämpfung erzielt *Ostmann* eine gleichmässige Dämpfung durch das Aufhängen der Gabel mit ihrer Umbiegungsstelle in einen passenden Sattel. 3. Statt der unkonstanten Entfernung, in welcher die Gabel freihändig an das Ohr gehalten wird, legt er das Ohr zwischen zwei Leisten des Gestelles, welches die Gabeln trägt und macht dadurch die Entfernung vom Ohr konstant. Die abwechselnde Entfernung und Annäherung der Gabel an das Ohr, die nötig ist zur Vermeidung der Ermüdung des Gehörs, ersetzt *Ostmann* endlich dadurch, dass er von Zeit zu Zeit eine Korkplatte zwischen Gabel und Ohr schiebt. Der ganze Apparat, den *Ostmann* „einheitliches Hörmass" nennt, ist an einem Gestell untergebracht.

Mit Rücksicht auf die Zeit untersucht man von jeher nicht mit allen durch Stimmgabeln hervorzubringenden Tönen, sondern macht das nur in Stichproben mit dem Tone c, gewöhnlich mit C, c, c^1, c^2, c^3, c^4. Tiefer als C zu gehen ist nicht nötig, da dieser Teil der Hörskala wenig wichtig ist, höher als c^4 zu gehen wäre wünschenswert, doch ist es nicht möglich, weil die höheren Gabeln nur sehr kurze und daher schlecht zu bestimmende Abschwingungszeit besitzen. Um diese in den untersuchten Oktaven C bis c^4 möglichst lang zu gestalten, wählt man unbelastete Gabeln zu dieser Untersuchung, die länger und auch gleichmässiger schwingen, als belastete.

Sehr wertvoll ist es nun, diese in verschiedenen Oktaven gewonnenen Resultate bequem mit einander vergleichen zu können. Das geschieht dadurch, dass man die verminderte Hörschärfe in Prozenten der normalen ausdrückt, die normale Hörschärfe für jeden Ton also = 100 setzt. — Stellt man die Sache graphisch dar *(Hartmann)*, so



Figur 59.

a Hörrelief nach Hartmann, den prozentuellen Rest und Verlust der Hörschärfe in einem Fall von nervöser Schwerhörigkeit darstellend.
b Hörrelief nach Ostmann, den wirklichen Rest und Verlust der Hörschärfe in demselben Falle darstellend. — Der Hörrest ist schraffiert, der Hörverlust scharf umzogen und mit *v* bezeichnet.

würde bei normaler Hörschärfe für alle Töne das Hörfeld die Gestalt eines Quadrates oder das Hörrelief, wie man jetzt sinngemässer vielfach sagt, die Gestalt eines Würfels haben und sämtliche kleinen Quadrate oder kleinen Würfel müssten schraffiert sein, wenn man durch die Schraffierung das vorhandene Gehör markieren will. Es soll nun ein Hörrelief z. B. für ein Ohr hergestellt werden, welches an nervöser Schwerhörigkeit leidet, die dadurch charakterisiert ist, dass die Hörschärfe für die hohen Töne abnimmt, für die tiefen erhalten ist. Die Hörschärfe für C habe nicht gelitten, C sei also = 100, die Hörschärfe für die andern Oktaven aber habe gelitten. Der

prozentuelle Rest der Hörschärfe, x, wird gefunden nach der einfachen Gleichung $x : 100 = tp : tn$, also $x = \frac{tp}{tn} \cdot 100$. Angenommen, ich hätte nun für c mit der Stimmgabel eine Hördauer von nur 11 Sekunden gefunden, während die normale Hördauer für diesen Ton 12 Sekunden beträgt, so erhalte ich $x = \frac{11}{12} \cdot 100 = 91{,}7$; die Hördauer für c^1 betrage $^5/_6$, also $x = \frac{5}{6} \cdot 100 = 83{,}3$; für c^2 betrage sie $^3/_4$, also $x = \frac{3}{4} \cdot 100 = 75$; für c^3 betrage sie $^2/_3$, also $x = \frac{2}{3} \cdot 100 = 66{,}6$; für c^4 endlich betrage sie $^1/_2$, also $x = \frac{1}{2} \cdot 100 = 50$. Trage ich nun diese Hörwerte durch Schraffierung in das Schema ein, so erhalte ich das in Figur 59a wiedergegebene Hörrelief.

Dieses *Hartmann*sche Hörrelief setzt voraus, dass die Hörschärfe für alle Töne gleich sei. Wäre das wirklich der Fall, so würde uns das Relief eine gute Vorstellung von dem Verlust und dem Rest der Hörschärfe machen. Nun ist aber doch nach *Wien* die Hörschärfe für die einzelnen Töne sehr verschieden, für die hohen Töne bis 100 Millionen mal grösser als für die tiefen. Deshalb muss uns die *Hartmann*sche Art der graphischen Darstellung eine irrige Vorstellung geben von dem wirklichen Verlust und von dem wirklichen Rest der Hörschärfe. Denn während z. B. in dem angenommenen Fall von nervöser Schwerhörigkeit die restierende Hörschärfe nach *Hartmann*scher Darstellung sich von C zu c^4 in absteigender Linie bewegt, bewegt sie sich tatsächlich in aufsteigender Linie. Obwohl nämlich C garnichts, c^4 aber 50% seiner Hörschärfe eingebüsst hat, ist wegen der unendlich grossen Empfindlichkeit des Ohres für die höheren Töne die restierende wirkliche Hörschärfe für c^4 natürlich noch sehr viel grösser als für C. Um dieses graphisch zum Ausdruck zu bringen, muss man also in der *Hartmann*schen Berechnung die Zahl 100 durch den wirklichen Wert der von *Wien* für jeden Ton gefundenen Hörschärfe ersetzen *(Ostmann)* und wegen der Grösse dieses Wertes nicht ihn selbst, sondern seinen Logarithmus einsetzen. Wenn die logarithmische Hörschärfe für C nach *Wien* gleich 5,8 gesetzt wird, so ist sie für $c = 8{,}0$, für $c^1 = 10{,}2$, für $c^2 = 12{,}0$, für $c^3 = 12{,}8$ und für $c^4 = 13{,}2$. Es ergibt sich also für den vorliegenden Fall von nervöser Hörstörung folgende Berechnung des wirklichen Wertes der Hörschärfe:

für C (Hörzeit $= 1$) ist $x : 5{,}8 = 1 : 1$; $x = \frac{1}{1} \cdot 5{,}8 = 5{,}8$;
„ c („ $= \frac{11}{12}$) „ $x : 8 = 11 : 12$; $x = \frac{11}{12} \cdot 8 = 7{,}3$;
„ c^1 („ $= {}^5/_6$) „ $x : 10{,}2 = 5 : 6$; $x = \frac{5}{6} \cdot 10{,}2 = 8{,}5$;
„ c^2 („ $= {}^3/_4$) „ $x : 12 = 3 : 4$; $x = \frac{3}{4} \cdot 12 = 9{,}0$;
„ c^3 („ $= {}^2/_3$) „ $x : 12{,}8 = 2 : 3$; $x = \frac{2}{3} \cdot 12{,}8 = 8{,}2$;
„ c^4 („ $= {}^1/_2$) „ $x : 13{,}2 = 1 : 2$; $x = \frac{13{,}2}{2} = 6{,}6$.

Die graphische Darstellung dieser logarithmischen Werte ergibt nun das Hörrelief der Figur 59b, in welchem also die Hörkurven der Wahrheit entsprechend eine aufsteigende ist. — Die graphische Darstellung der prozentualen und der wirklichen Hörschärfe ergänzen sich also fraglos gegenseitig und geben erst in ihrer Gemeinschaft eine vollkommene Übersicht der Sachlage (*Ostmann* 1906).

2. Methode: Bestimmung der Schwellenintensität nach der Entfernung r, in welcher ein Schall oder Ton noch gerade gehört wird. Die Intensität eines Schalles oder Tones wird um so geringer, je weiter sich die Schall- oder Tonquelle vom Ohr entfernt. Sie verhält sich also umgekehrt wie die Entfernung und zwar nach einer allgemeinen Regel der Physik, deren Gültigkeit auch für den Schall von *Wien* experimentell bestätigt ist, umgekehrt wie das Quadrat der Entfernung. Ein Schall z. B., welcher sich um das doppelte vom Ohr entfernt, wird 4mal so schwach.

$$\begin{array}{ll} \text{Es ist also} & In : Ip = rp^2 : rn^2 \\ \text{Es war aber} & In : Ip = Hp : Hn \\ \hline & Hp : Hn = rp^2 : rn^2, \end{array}$$

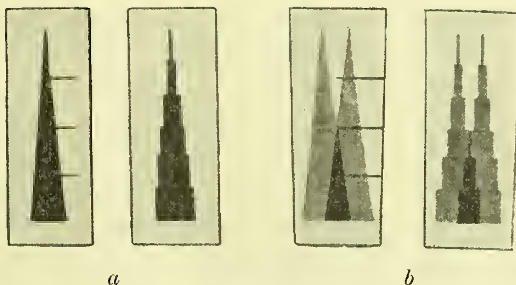
in Worten: Die Hörschärfe verhält sich wie das Quadrat der Entfernung. Hört also ein Schwerhöriger eine Uhr oder die Sprache nur auf 2 Meter, während ein Normalhörender sie bis auf 3 Meter hört, so ist des ersteren Hörschärfe nicht $^2/_3$ sondern $^4/_9$. Das ist ja sehr einfach. Nun gilt das Gesetz aber nur, wenn die Schallquelle sich vollkommen frei im Raum befindet, also wenn sie der Mittelpunkt eines Systems kugeliger Schallwellen ist, sodass die Entfernung zugleich der Radius der Kugel ist. Diese Forderung ist natürlich praktisch nicht erfüllbar. Annähernd stimmt die Sache ja noch, wenn man im Freien untersucht oder in einem grossen leeren Raum. Schlecht aber stimmt sie in unserem Sprechzimmer, wo Möbel den Schall ganz unregelmässig reflektieren und dämpfen. Wenn man nun trotzdem mit diesem Masse misst und dabei nicht einmal das Quadrat der Entfernung nimmt, hat das nicht den geringsten wissenschaftlichen Wert. Allein vielfach wird der einfache Bruch, z. B. $^2/_3$, gebraucht, um in aller Kürze auszudrücken, dass z. B. die Uhr nicht 3 sondern nur 2 Meter weit gehört werde. Das ist praktisch und lässt keinen Einwand zu, wenn man sich nur darüber klar ist, dass man mit diesem Bruch nicht die absolute Hörschärfe bezeichnen will.

3. Methode: Bestimmung der Schwellenintensität nach der Amplitude a, welche eine abschwingende Stimmgabel in dem Moment hat, in welchem sie gerade noch gehört wird. Die Intensität verhält sich wie die Amplitude, d. h. sie ist um so grösser, je grösser die Amplitude ist, und zwar wächst sie mit dem Quadrat der Amplitude; ich müsste also z. B. einer Stimmgabel eine 4fach so grosse Amplitude geben, um die doppelte Tonintensität zu erzielen.

$$\begin{array}{ll} \text{Es ist also} & In : Ip = an^2 : ap^2 \\ \text{Es war aber} & In : Ip = Hp : Hn \\ \hline & Hp : Hn = an^2 : ap^2, \end{array}$$

in Worten: Die Hörschärfe verhält sich umgekehrt wie das Quadrat der Amplitude. Ist also z. B. an = 2 mm, ap = 3 mm, so ist die Hörschärfe = $^4/_9$.

Es kommt nun alles darauf an, a zu messen. Das blosse Auge reicht hierzu nicht aus, man greift zum Mikroskop (*Ostmann* u. A.) oder zur Lupe (*Struycken*, *Quix* u. A.). Am einfachsten ist das letztere Verfahren und zwar in Verbindung mit dem sog. *Gradenigo*schen Dreieck. *Gradenigo* (1899) klebte auf die Enden der Gabelzinken weisses Kartonpapier, auf welchem ein schwarzes, sehr schlankes gleichschenkliges Dreieck



Figur 60.
Gradenigo's gerades (links) und stufenweise abfallenden (rechts) an den Stimmgabelzinken befestigtes Papierdreieck zur Messung der Amplitude, *a* in Ruhe, *b* in Schwingung. 1 : 1.

mit nach oben gerichteter Spitze gezeichnet ist (cf. Figur 60 a). Bei schwingender Gabel verkleinert sich nun das schwarze Dreieck derart, dass nur die Mitte der Basis des Dreieckes schwarz und scharf bleibt, die Seitenteile und die Spitze aber grau und verschwommen erscheinen (Fig. 60 b), gleichwie eine mit einem Ende eingeklemmte,

schwingende Stricknadel an der Basis blank und scharf erscheint, während die Spitze verschwimmt. Je grösser die Amplitude der Gabel ist, um so kleiner ist das schwarze Dreieck, um mit der Abnahme der Amplitude immer grösser zu werden. Die Grösse des Dreiecks steht nun bei einer hängenden, unbelasteten Stimmgabel in einem ganz konstanten Verhältnis zur Amplitude (*Struycken*) und wird bequem gemessen durch in gleichmässigen Zwischenräumen am Dreieck angebrachte Striche oder durch gleichmässigen stufenweisen Abfall der Seiten des Dreiecks. *Struycken* (1901) hat nun die Methode *Gradenigos* äusserst verfeinert, indem er ein modifiziertes *Gradenigo*sches Dreieck photographisch sehr stark verkleinerte, in einer Durchbohrung des Zinkenendes anbrachte und mit einer 100fach vergrössernden Linse bedeckte, sodass man also, wenn man die Gabel gegen das Licht hält, das Dreieck stark vergrössert erblickt, genau so, wie man die bekannten, in einem Federhalter angebrachten mikrophotographischen Bildchen bei Lichtdurchfall stark vergrössert sieht.

Nun ist es natürlich nicht gut möglich, die Schwellenamplitude bei der Untersuchung direkt zu messen. Man bestimmt sie vielmehr indirekt durch die leicht ausführbare Zeitmessung, wie sie als erste Methode beschrieben wurde. Zu dem Zwecke muss man eine Tabelle besitzen, in welcher angegeben ist, wie gross die Amplitude der Gabel in den einzelnen Sekunden ist. Eine derartige Tabelle anfertigen nennt man die Stimmgabel eichen.

Unter der Voraussetzung, dass die Zeitmessung und die Eichung richtig ausgeführt wird, ist die Methode der Hörschärfebestimmung durch Amplitudenmessung vollkommen exakt und bisher allein exakt. Leider ist sie aber ein Torso, denn man kann bis heut nur die grösseren Amplituden der weniger wichtigen, tieferen Stimmgabeln messen, etwa bis zum kleinen g *(Ostmann)*. Die nicht messbaren, kleineren Amplituden aber durch Berechnung bestimmen zu wollen, ist nicht erlaubt, solange die mehr oder minder wahrscheinlichen Gesetze nicht sicherer fundiert sind. —

Sollte es aber auch gelingen, ein vollkommen einwandfreies Hörmass auf die eine oder die andere Weise herzustellen, so wird diese Messung doch nur einen vorwiegend wissenschaftlichen Wert haben und niemals die gleich zu besprechende Hörprüfung mit der Sprache in der Praxis ersetzen können. Denn im praktischen Leben kommt es nicht darauf an, zu wissen, ob ein Ohr für diesen Ton ein Tausendstel, für jenen Ton ein Zehntausendstel Hörschärfe besitzt, sondern inwieweit es die Sprache, das tägliche Verständigungsmittel der Menschen, noch erfassen kann.

2. Die Prüfung des Gehöres nach vorwiegend praktischen Gesichtspunkten.

a) Die Bestimmung der Hörweite.

Wenn es auch bis heut nicht möglich ist, das herabgesetzte Hörvermögen absolut, als Bruch des normalen Hörvermögens, in befriedigender Weise zu bestimmen, so ist es doch möglich, dies relativ in einer Weise zu tun, die den praktischen Anforderungen genügt. Es ist die Hörweite, die wir zur relativen Bestimmung der Hörschärfe benutzen. Wir sagen also einfach, eine Uhr z. B. werde nur auf 2 m statt auf 3 m gehört und können das kurz so ausdrücken: Uhr = 2 (3) m. Man vermeidet aber aus dem erörterten Grunde zu schreiben: Uhr = $^2/_3$, weil dieses den Anschein erwecken könnte, als wollte man durch den Bruch die absolute Hörschärfe ausdrücken.

Als Schallquelle benutzen wir fast ausschliesslich die Sprache und zwar die Flüstersprache, falls das schwerhörige Ohr, wie meist, diese

noch hört. Schon die Rücksicht auf die Länge des gewöhnlichen Untersuchungsraumes, des Sprechzimmers, zwingt uns ja hierzu. Allein die tonlose Flüstersprache, die akustische Basis der Sprache, hat im Vergleich zur tönenden Umgangs- oder Konversationssprache als Prüfungsmittel des Gehörs ausser ihrer Schwäche noch einen anderen wesentlichen Vorteil; denn die Flüstersprache besitzt die ganz merkwürdige Eigenschaft, dass ihre Komponenten, Vokale wie Konsonanten, in der Jugend und im Alter, beim Weib und beim Mann eine annähernd konstante Tonhöhe haben *(Helmholtz)*. Diese steht im grossen und ganzen fest, obwohl die Angaben der Autoren *(Helmholtz, Donders, Wolf, Hermann* u. a.) im einzelnen nicht völlig übereinstimmen, besonders bei den Konsonanten, wegen des mehr geräuschartigen Charakters dieser Laute.

Die gesamten Sprachlaute umfassen den ganzen Tonbereich von der Subkontra- bis zur 5gestrichenen Oktave. Da nun die Hörschärfe in diesem Tonbereich, wie wiederholt erwähnt, von unten nach oben progressiv wächst, ist es klar, dass unter sonst gleichen Bedingungen verschiedene Worte verschieden weit gehört werden, je nach der Höhenlage ihrer Laute. Das darf natürlich bei der Hörprüfung mit der Sprache nicht ausser acht gelassen werden. Man teilt nun die Sprachlaute ihrer Höhe nach in tiefe, mittlere und hohe ein. Von den Vokalen gehören u und o der tiefen Zone an, a und e der mittleren und i der hohen. Von den Konsonanten liegen tief r, m, n und h, in der Mitte b, p, d, t, g, k, f, w und hoch s, sch, ch und z. Man kann demnach sagen, u, o, r, m, n und h z. B. seien „isozonal“ (*Zwaardemaker* und *Quix* 1904). Indes ist hiermit keineswegs gesagt, dass diese gleich weit gehört werden müssten, dass die isozonalen Worte auch „äquiintensiv“ seien. Denn für die Tragweite eines Lautes kommen noch andere Momente in Betracht; z. B. wird trotz gleicher Höhenlage p weiter gehört als b, offenbar wegen der Heftigkeit, mit welcher bei p der Lippenverschluss gelöst wird, und a z. B. wird weiter gehört als das höher liegende e und i (*Reuter* 1904). Um daher ganz exakte Prüfungsresultate zu gewinnen, musste man nur solche Prüfungsworte wählen, deren Laute äquiintensiv sind, und nach Möglichkeit auch nur einsilbige Worte, denn in mehrsilbigen Worten verändert der Akzent die Intensität der Silben. *Reuter* stellte nun äquiintensive einsilbige Prüfungsworte der deutschen Sprache zusammen. Die tiefe Klasse (Hörweite 7—10 m) ist reich an brauchbaren Wörtern solcher Art, z. B. Uhr, Ohr, Rohr, Mohr, Ruhm, Rom, Wurm; in der hohen Klasse (Hörweite 32—42 m) ist die Auswahl schon geringer, sie beschränkt sich auf Schach, Ass, See, sechs; in der mittleren Klasse (Hörweite 16—20 m) ist sie sehr gering, denn *Reuter* führt als brauchbares Wort eigentlich nur das Wort „Tau“ an. Dieser Mangel führte *Reuter* nun dazu, ungewöhnliche Worte zu wählen, z. B. Scheich, Teut, oder sogar Worte neu zu bilden, z. B. Schiess, Tuck, Töff. Allein derartige Worte soll man vermeiden, denn sinnlose Worte oder Worte, welche dem Vorstellungskreise des Prüflings fern liegen — und wir haben es doch sehr häufig mit Kindern und weniger gebildeten Menschen zu tun —

werden erfahrungsgemäss gar nicht oder nur zögernd nachgesprochen, auch wenn sie richtig verstanden wurden.

Unter diesen Umständen muss es denn weiter so bleiben, wie es bisher gewesen ist, d. h. wir prüfen mit ein- oder mehrsilbigen Worten, deren Laute in der Hauptsache zwar äquiintensiv sind, doch gelegentlich auch einen nicht äquiintensiven Laut enthalten dürfen, der dann, falls seine Hörweite geringer ist, als die übrigen Laute, oft richtig oder falsch erraten wird. Es ist nun jedem unbenommen, sich die Prüfungsworte selbst zu wählen. Allein nötig ist es, dass man eine grössere Anzahl möglichst äquiintensiver Worte, nach Gruppen geordnet *(Wolf)*, gegenwärtig hat. Auch ist es nötig, dass diese Worte verschiedenen Begriffskomplexen entstammen; denn die Erfahrung lehrt, dass der Prüfling viel besser versteht, wenn er weiss, dass z. B. nur Vornamen, Tiernamen, verwandtschaftliche, geographische Bezeichnungen, Zahlen etc. geprüft werden. Ist es doch auch eine alltägliche Erfahrung, dass man eine Unterhaltung besser versteht, wenn man weiss, wovon die Rede ist. Eine Sammlung derartiger Prüfungsworte ist z. B. folgende:

1. Gruppe der s-Laute weit hörbar: Strasse, Schwester, Wasser, Sachsen, Katze, Schatz, Fritz, Franz, 20, 2, 6, 7.

2. Gruppe der a- e- i-Laute weniger weit hörbar: Anna, Emma, Ticktack, Tabak, Tante, Tinte, Pfeife, Pfeffer, 3, 4, 5, und 8.

3. Gruppe der o- u-Laute, am wenigsten weit hörbar. Kuckuck, Rudolf, Bruder, Hundert, neun, nur, Ohr, Uhr, Ruhe, Ruhm, Uhu, Hugo.

Die erste Gruppe, kurz die s-Gruppe, die zweite, die a- e- i-Gruppe, die dritte die o- u-Gruppe zu nennen, hat seine Berechtigung, weil diese Laute im wesentlichen die verschiedene Hörweite der Gruppen bedingen.

Prüft man nun nach der Prüfung des einen Ohres auch das andere Ohr, was sehr häufig nötig ist, so hat man diejenigen Prüfungsworte zu vermeiden, welche dem Prüfling bereits bekannt sind, um das Erraten nach Möglichkeit zu verhindern. Dasselbe ist nötig, wenn man ein Ohr zum zweiten Male prüft, um etwa die Wirkung eines therapeutischen Eingriffes auf das Gehör nachzuweisen. Es setzt diese Art der Prüfung also einen ziemlichen Vorrat von Prüfungsworten voraus. Jemand, der nicht oft das Gehör prüft, hat sie nicht immer gleich zur Hand. Für ihn empfiehlt es sich, ein Verzeichnis von Prüfungsworten sich anzulegen und bei der Prüfung in die Hand zu nehmen, die Worte sind in zwei Abteilungen zu teilen, für das rechte und für das linke Ohr; in jeder Gruppe sind sie nach ihrer durchschnittlichen Hörbarkeit annähernd geordnet, die gut hörbaren Stichworte stehen an erster Stelle und sind unterstrichen, die am wenigsten weit hörbaren Worte stehen zuletzt. Während die Hörbarkeit der Worte in der s- und a- e- i-Gruppe nicht erheblich differiert, wenigstens in unseren gewöhnlichen Untersuchungsräumen, ist das bei der o- u-Gruppe stärker der Fall; die letzten Worte dieser

Gruppe im nachfolgenden Verzeichnisse sind z. B. äusserst schwer hörbar, die ersten weniger schwer.

1. s-Laute: Strasse, Wasser, Katze, Franz, zwanzig, sechs.
2. a- e- i-Laute: Anna, Ticktack, Tante, Pfeffer, drei, fünf.
3. o- u-Laute: Kuckuck, Bruder, neun, Uhr, Ruhe, Uhu.

1. s-Laute: Schwester, Sachsen, Schatz, Fritz, zwei, sieben.
2. a- e- i-Laute: Emma, Tabak, Tinte, Pfeife, vier, acht.
3. o- u-Laute: Rudolf, hundert, nein, Ohr, Ruhm, Hugo.

Bezold prüft nun ausschliesslich mit Zahlen und zwar mit den Zahlen 1 bis 100. Man verfügt so ohne weiteres über einen grossen Schatz von Prüfungsworten, die jeder kennt und kommt deshalb nicht so leicht in Verlegenheit. Die Prüfung mit Zahlen ist daher besonders empfehlenswert bei Schul- und sonstigen Massenuntersuchungen. Ein weiterer Vorteil der Zahlprüfung ist es, dass ihre verschiedene Hörweite bei den verschiedenen Erkrankungen des Ohres durch *Bezold* und seine Schüler in systematischer Weise durchuntersucht ist und zu gewissen differenzialdiagnostischen Anhaltspunkten geführt hat. Der Nachteil aber bleibt den Zahlen, dass sie durch psychische Kombination entschieden leichter verstanden werden, als ein Gemenge anderer Prüfungsworte. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man einen Schwerhörigen erst mit Zahlworten und dann mit anderen Worten oder umgekehrt prüft. Die ausschliessliche Prüfung mit Zahlen bewertet daher das Sprachgehör zu hoch. Deshalb ist, bei der Einzeluntersuchung wenigstens, die Prüfung mit gemischten Worten vorzuziehen, was ja die gelegentliche Einstreuung von Zahlworten nicht ausschliesst (*Wolf*).

Trotz annähernd gleicher Tonhöhe der einzelnen Flüsterlaute kann doch die Hörbarkeit der Flüstersprache des einzelnen Untersuchers ausserordentlich verschieden sein. Zunächst ist es ihre Stärke, die individuell häufig variiert. Zwar kann jeder leise und laut flüstern, doch wählen wir zur Untersuchung fast durchgängig die leise Flüstersprache. Bei einiger Übung ist dieselbe bei dem einzelnen Untersucher auch annähernd gleich stark, doch bei verschiedenen Untersuchern oft verschieden stark, selbst wenn man sich mit *Hartmann* und *Bezold* daran gewöhnt, stets nur mit Reserveluft zu flüstern, d. h. mit derjenigen Luft, die nach gewöhnlicher, ruhiger Ausatmung in den Lungen zurückbleibt. Ferner ist es die individuell so verschieden deutliche Artikulation und die dialektisch so verschiedene Aussprache der Vokale und Konsonanten, welche die Flüstersprache des einen viel verständlicher macht, als diejenige des anderen. Endlich wechselt die Hörbarkeit der Flüstersprache je nach dem Orte der Untersuchung und der Ruhe, die dort herrscht. Am weitesten hört man sie in langen Korridoren oder Reitbahnen (89 Meter und darüber, *Morsak* 1906), denn derartige Räume halten die Schallwellen zusammen, wie Sprachrohre. Weniger weit hört man sie im Freien, am wenigsten weit, 20—25 Meter im Durchschnitt, in einem mit Möbeln besetzten Raum.

So ist denn die Hörbarkeit der Flüstersprache bei der Hörprüfung ein Ganzes von verschiedenem Wert, der zwar bei demselben Untersucher gleich gross sein kann, bei verschiedenen Untersuchern aber an Grösse differieren muss. Wenn man also jemandes Hörschärfe für eine gewisse Gruppe von Prüfungsworten z. B. auf 4 Meter festsetzt, so kann ein anderer Untersucher an einem anderen Orte sie sehr wohl auf 5 Mtr. festsetzen, ohne dass sich mittlerweile an der Hörschärfe des Untersuchten etwas geändert hat. Das Resultat gilt eben immer nur für seine, des Untersuchers Flüstersprache, in seinem Sprechzimmer und bei dem gewöhnlichen Tageslärm, der dort herrscht, gewonnen, und dabei ist immer noch vorausgesetzt, dass die Aufmerksamkeit des Untersuchten bei beiden Untersuchern dieselbe war.

Technik. Viele Menschen und besonders schwerhörige Menschen haben eine grosse Fertigkeit im Ablesen der Worte vom Munde. Deshalb soll der Prüfling den Blick vom Untersucher abwenden und zur grösseren Sicherheit in der Tiefe des Zimmers, der Untersucher aber am Fenster stehen. Das zu untersuchende Ohr ist ihm zugewandt; das andere Ohr vom Prüfling selbst oder, wenn man ihm, z. B. Kindern, in der Kunst des Ohrzuhaltens kein Vertrauen schenken kann, von einem hierin geschulten Gehilfen mit dem benässten Finger, nicht mit der Hand, zu verschliessen. Der Prüfling muss instruiert werden, alle Worte, die er versteht, auch wenn sie in der Form, wie er sie versteht, keinen Sinn haben, sofort nachzusprechen. Der Untersucher entfernt sich so weit vom Prüfling, wie der Raum es gestattet. Dann erst spricht er leise flüsternd, mit guter Artikulation, nicht zu schnell und nicht zu langsam die Prüfungsworte vor und zwar aus jeder Gruppe zunächst nur ein Wort, welches die Eigenschaft haben muss, zu den relativ am besten hörbaren Worten der Gruppe zu gehören, z. B. Strasse, Anna, Kuckuck.

Angenommen zunächst, der Prüfling spreche alle drei in 6 Meter Entfernung, der gewöhnlichen Tiefe unserer Zimmer, schnell und sicher nach, so hat er fraglos ein ziemlich gutes, vielleicht sogar ein normales Gehör. Um das zu konstatieren, prüft man sofort die ganze dritte Gruppe bis zu Ende durch. Hört er alle Worte derselben, so hat er ein normales Gehör. Oft aber werden zwar die ersten Worte dieser Gruppe verstanden, nicht aber die viel schwerer verständlichen letzten Worte, besonders nicht das Wort Uhu und Hugo. Auch dann ist das Gehör wahrscheinlich noch normal, denn die normale Hörweite für Flüstersprache schwankt ja individuell nicht unerheblich. In solchen zweifelhaften Fällen muss man mit Stimmgabel und Galtonpfeifchen zu Hilfe kommen. Wird eine am Ohr abklingende Stimmgabel, am besten eine hohe, mittlere und tiefe bis zum Ausklingen, und das Galtonpfeifchen bis an die obere Hörgrenze und auch aus der normalen Entfernung gehört, so ist das Gehör als normal zu betrachten.

Angenommen aber, das Hörvermögen sei herabgesetzt, der Kranke höre, was häufig vorkommt, in 6 Metern wohl Strasse, nicht aber Anna und Kuckuck, so nähere man sich auf 5 Meter und prüfe mit diesen

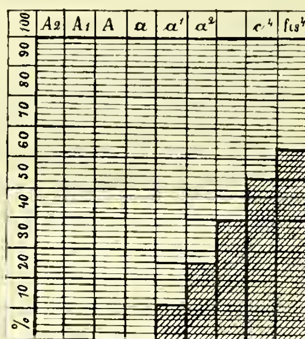
Worten. Hört er jetzt Anna, nicht aber Kuckuck, so prüft man mit Kuckuck in 4 Metern und vollendet die Untersuchung, falls dieses Wort hier gehört wird. Am besten notiert man sich sofort das erhaltene Resultat und schreibt also: Fl. Strasse 6, Fl. Anna 5, Kuckuck 4 Meter. Bei genaueren Untersuchungen aber, die man oft besonders zur Bewertung eines therapeutischen Eingriffes machen muss, prüft man mehrere Worte aus den 3 Gruppen. Wenn nun hierbei alle geprüften Worte dieser Gruppen in der im obigen Beispiel angegebenen Entfernung gehört wurden, so kann man in seinem Buche auch kurz notieren, Fl. s 6, aei 5, ou 4 Meter, eventuell unter Zusatz von nicht mehr in dieser Entfernung gehörten Worten der betreffenden Gruppe, also z. B. Fl. ou 4 Meter ausser Ruhm und Hugo. In einem Gutachten aber wird man wegen der grösseren Allgemeinverständlichkeit lieber von Flüsterworten mit s, aei und ou Lauten sprechen oder auch kurz einen schätzungsweisen Durchschnittswert für Flüstersprache angeben. —

Hält man nun diesen systematischen Gang der Untersuchung inne, so geht sie meist schnell und glatt von statten, verlässt man ihn aber, vermischt man insbesondere die 3 Wortgruppen, so kommt Konfusion heraus. Natürlich kann man auch die Untersuchung im einzelnen anders gestalten, man kann z. B. sofort mit näherer Distanz anfangen, wenn man schon bei der Anamnese gemerkt hat, dass die Schwerhörigkeit eine höhere sein muss. Hat man aber die Hörfähigkeit von vornherein unterschätzt, muss man sich also im Laufe der Hörprüfung vom Prüfling entfernen, so muss man wissen, dass man so meist eine grössere Hörweite finden wird, als man sie in umgekehrter Richtung gefunden hätte, offenbar weil bei der allmählichen Entfernung des Untersuchers vom Prüfling dessen Ohr und Gehirn noch auf den akustisch so verschiedenen Reiz der Flüstersprache eingestellt sind, während sie sich bei umgekehrtem Verfahren erst tastend einstellen müssen.

Zum genaueren Abmessen der Hörweite bringt man zweckmässig auf dem Fussboden des Sprechzimmers ein für allemal ein Metermass vermittelst Heftzwecken an. Hörweiten aber etwa von 1 Meter abwärts müssen mittelst eines Zentimetermasses gemessen werden, indem man seinen Mund von 10 zu 10 cm, bei ganz geringer Hörweite, von 5 zu 5 cm oder noch in kleineren Zwischenräumen dem Ohr des Prüflings nähert.

Leise Flüstersprache wird nun von einem normalen Ohr, selbst wenn es fest verschlossen ist, wenn auch nur auf kurze Entfernung gehört. Wenn also das zugehaltene Ohr gut hört, das zu untersuchende andere aber schlecht, so kann es vorkommen, dass der zu Prüfende die Flüstersprache mit dem andern Ohr gehört hat, und es wäre ein Fehler, ohne weiteres anzunehmen, dass er sie mit dem kranken Ohr hörte. Zur Vermeidung dieses Irrtums empfiehlt es sich bei einer Hörweite für Flüstersprache etwa von $1/2$ Meter und weniger ab als Gegenprobe den *Lucae-Dennert*schen Versuch anzuwenden: Man verschliesst auch das kranke Ohr. Hört der Prüfling jetzt gerade so gut, wie bei offenem Ohr, so hat er mit dem gesunden Ohr gehört. Unter diesen Umständen ist es unmöglich, mit der Sprache den Nachweis zu führen, dass das kranke Ohr überhaupt etwas hört. Denn prüfen wir jetzt mit lauterer Sprache, so wird diese erst recht vom gesunden verschlossenen Ohr gehört.

Hört der zu Prüfende aber zweifellos eine gewöhnliche Taschenuhr vor dem kranken Ohr, so ist dieses nicht taub, denn eine solche Uhr tickt zu schwach, um hinüber gehört zu werden. Dasselbe gilt von den Stimmgabeln der kontinuierlichen Tonreihe etwa von g^1 abwärts *(Bezold)*. Von a^1 aufwärts aber werden sie hinübergehört. Geschieht dies nun in gleichmässig zunehmender Weise, sodass das nach *Hartmann* aufgenommene Hörrelief (Figur 61) eine aufsteigende Treppe bildet, so entspricht das vollkommen der nach oben hin zunehmenden normalen Hörschärfe des anderen Ohres. Wir müssen dann also annehmen, dass diese Gabeln vom gesunden Ohr gehört würden. Das kranke Ohr aber können wir bei einem derartigen Stimmgabelbefunde mit grosser Wahrscheinlichkeit als absolut taub betrachten, nachdem *Bezold* an Ohren, die wegen Ausstossung des Labyrinthes taub sein mussten, konstant ein derartiges Hörrelief nachgewiesen hat. Mit Sicherheit aber können wir das nicht, denn einen absolut sicheren Nachweis einseitiger Taubheit gibt es bei normalem anderen Ohr natürlich nicht, da dieses Ohr eben jeden Schall mithört, sobald er eine gewisse Intensisät überschreitet.



Figur 61.
Typisches Hörrelief des scheinbaren Gehörs eines tauben (labyrinthlosen) Ohres nach Bezold. Es kommt zustande dadurch, dass die weiter hörbaren höheren Stimmgabeln von dem normalen anderen Ohr gehört werden.

Nun bedarf es aber nicht der Tonreihe, um die Wahrscheinlichkeit einseitiger Taubheit durch das Nichthören der Töne abwärts von etwa g^1 zu bringen, es genügt hierzu vielmehr eine ganz gewöhnliche (unbelastete) a^1 Gabel. Diese wird nämlich nicht hinübergehört, da sie viel schwächer klingt als die a^1 Gabel der Tonreihe. Wird die gewöhnliche a^1 Gabel nun nicht gehört, so ist Taubheit anzunehmen *(Bezold* 1903). — Ist aber auch das andere Ohr schwerhörig, so kann man, wenn leise Flüstersprache am Ohr nicht mehr gehört wird, zur lauten Flüstersprache und dann zur leisen, mittellauten und lauten Umgangssprache übergehen. Wird auch diese nicht gehört, so können noch einzelne Vokale gehört werden, die man in das Ohr hineinschreit. Werden auch diese nicht verstanden, so kann man ein Schallrohr, wie es sehr Schwerhörige zu benutzen pflegen, noch zu Hilfe nehmen. Endlich kann man noch zur Pfeife, Glocke und anderen Dingen greifen.

Ist der Untersuchungsraum erheblich kürzer als 6 Meter, so muss man, ohne dass der Verschluss des anderen Ohres gelöst wird, das zu untersuchende Ohr vom Untersucher abwenden. Bei abgewendetem Ohr wird natürlich auf kürzere Entfernung gehört und die Hörweite so dem kürzeren Raume angepasst. Bevor man nun in einem solchen Raume an Hörprüfungen herangeht, muss man natürlich zunächst an einem zweifellos Normalhörenden festtellen, in welcher Entfernung die untere Grenze der Hörbarkeit der Flüstersprache, also die Hörbarkeit für die ou-Gruppe bei abgewandtem Ohr liegt.

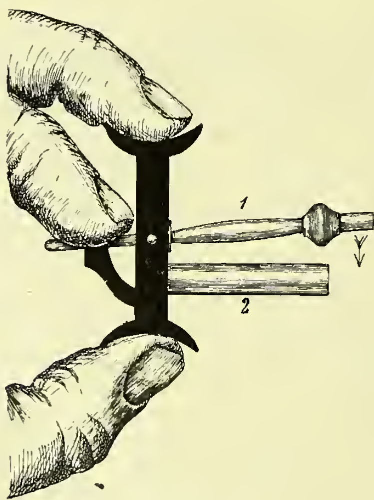
Die Untersuchung kleinerer Kinder hat Besonderheiten, die genauer besprochen zu werden verdienen. Zunächst ermüden solche Kinder äusserst schnell, sie passen bei der Hörprüfung sehr bald nicht mehr auf. Man muss sich daher auf Stichworte der drei Gruppen beschränken und oft noch den Ruf: Achtung! einschalten. Ferner sprechen sie oft, meist aus Befangenheit, die Prüfungsworte überhaupt nicht nach. Man kann sich in solchen Fällen nur ein ungefähres Urteil über das Hörvermögen bilden, indem man die Kinder mit Flüstersprache in verschiedenen Entfernungen etwas fragt oder sie zu etwas auffordert. Die übliche Frage, wie heisst du und wo wohnst du, wird meist ignoriert; weniger schon die Aufforderung, gib mir die Hand; besser aber wirkt meist die Frage, willst du Schokolade haben, und am besten gewöhnlich die Aufforderung, nach Hause zu gehen.

Besonders schwer ist es endlich zu entscheiden, ob ein kleineres Kind überhaupt hört. Es handelt sich meist um Kinder von etwa zwei Jahren, über deren Gehör den Eltern allmählich Zweifel aufsteigen, weil das Kind auf gewöhnliche Schallreize nicht reagiert und auch nicht sprechen lernt (s. Taubstummheit) oder das schon Gesprochene wieder verlernt hat. Abgesehen von letzterem Falle liegt dann nicht selten Imbezillität oder Idiotie vor, Geisteszustände, welche sich darin zeigen, dass sich das Kind ganz teilnahmlos, oder im Gegenteil äusserst renitent, oder auch abnorm zutraulich zeigt. Auch der Gang dieser Kinder bietet oft Abnormitäten, oft ist er schwerfällig, oft hüpfend, oft ist er schwebend und hat dann die Eigentümlichkeit des Zehenganges, oft aber gehen die Kinder überhaupt noch nicht. In allen diesen Fällen erfährt man denn auch von den Eltern, dass die Kinder in ihren Gewohnheiten abnorm sind, dass sie noch unrein sind, dass sie wahl- und ziellos essen, dass sie nicht spielen und ihre Spielsachen zerstören. Die Entscheidung, ob solche Kinder psychisch normal sind, ob also keine psychische, sondern physiche Taubheit vorliege, ist in Grenzfällen so schwer — und das selbst noch bei Beginn des schulpflichtigen Alters, wenn es sich um Aufnahme in eine Taubstummenanstalt handelt, die später noch genauer besprochen werden soll — dass Anstaltsbeobachtung nötig ist.

Ist das Kind aber psychisch normal, so liegt natürlich Taubheit oder an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit vor. Solche Kinder sind oft ganz besonders unliebenswürdig, weil sie wegen des Sprach- und Gehörmankos von den Eltern verzogen zu werden pflegen und auch den Zuspruch der Eltern nicht erfassen können, dass der Doktor dem Kind nichts tue. Ist das Kind nun beruhigt, was oft längere Zeit erfordert und oft gar nicht ohne Trennung von den Eltern zu erzielen ist, so muss man es meist öfter und genau beobachten, ehe man etwas über sein Gehör sagen kann. Die Flüstersprache ist natürlich für ein solches Ohr ein zu schwacher Reiz, ebenso auch die laute, meist sogar die allerlauteste Sprache. Erst die Vogelpfeife, welche von einer 3. Person unbemerkt vom Kinde und in einiger Entfernung von ihm, um eine Reaktion durch die Luftbewegung zu vermeiden, angeblasen wird, gibt uns Aufschluss über das Hören, insofern das ruhig dasitzende Kind sich nach dem Geräusch umwendet oder nicht. Uns bleibt dann schliesslich nur noch die traurige Aufgabe übrig, den Eltern den Glauben zu nehmen, dass das Kind überhaupt hört, zu welchem sie deshalb meist kamen, weil das Kind beim Schliessen einer Tür oder beim Nahen einer Person sich umsah, ohne zu überlegen, dass man das auch fühlen kann, oder weil das Kind gar schon einzelne leichte Worte nachspricht, welche es der eifrig um das Sprechen sich bemühenden Mutter vom Munde abzulesen gelernt hat. Oder es bleibt uns die kaum weniger angenehme Aufgabe zu erklären, dass das Kind zwar höre, aber so wenig, dass es die gewöhnliche Schule nicht werde besuchen können. Die erstere Ueberzeugung teilen die Eltern meist schon deshalb, weil sie bemerkt haben, dass das Kind laute Musik hört, zur letzteren sind sie nur schwer zu bringen. Zu derartigen folgenschweren Erklärungen wird man sich natürlich erst dann herbeilassen, wenn man seiner Sache sicher ist und auch otoskopisch und rhinoskopisch genau untersucht hat. Allein, mögen die anatomischen Verhältnisse dort liegen, wie sie wollen, mögen sie der therapeutischen Beeinflussung zugänglich sein oder nicht, man wird dadurch z. B. durch Entfernung einer grossen Rachenmandel, die ja ohnedies indiziert ist, an einem derartig schwachen Gehör nichts bessern, aus Gründen, die wir später kennen lernen werden. Man hüte sich also davor, die Eltern mit Hoffnungen in dieser Richtung zu erfüllen.

Auch Stotterer antworten zögernd, selbst garnicht, trotzdem sie die Flüstersprache verstanden haben. Man muss ihnen Zeit lassen, bis sie ihr seelisches Gleichgewicht einigermassen gefunden haben, oder sie die Worte aufschreiben lassen. — Die Untersuchung von Simulanten mit der Sprache endlich soll beim Kapitel über die Begutachtung Ohrenkranker besprochen werden. —

Die Sprache mit ihrem Tonumfang von 8 Oktaven, mit ihrer hohen sozialen Bedeutung für die Menschheit, ist ein unübertreffliches Prüfungsmittel der Hörweite, und *Bezold* gibt seiner Ueberzeugung über diesen Wert in den Worten Ausdruck, dass „wir die Sprache für unsere Hörprüfungen erfinden müssten, wenn wir sie nicht schon hätten.“ Diese souveräne Stellung bei der Hörweiteprüfung hat sich die Sprache indes erst in den letzten Dezennien erobert, besonders nachdem man ihren enormen Reichtum an Tönen kennen gelernt hatte, und zwar im wesentlichen auf Kosten der Taschenuhr. Während die Taschenuhr heutzutage vom Arzte nur noch selten, am meisten noch bei flüchtiger Bestimmung der Hörweite, angewandt wird, findet sie um so ausgedehntere Anwendung seitens der Patienten zur bequemen Selbstbestimmung ihres Gehörs. Sie enthält in ihrem Tick und Tack zwei verschiedene hohe Grundtöne und einige viel höhere Obertöne *(Lucae, Wolf, Dennert)*. Sie wird also von Ohren, welche die hohen Töne relativ schlecht vernehmen, auch im Durchschnitt viel schlechter gehört, als die Sprache. Es steht daher das Gehör für die Uhr auch keineswegs immer in gleichem Verhältnis zum Gehör für die Sprache. Das tritt schon physiologisch hervor nach dem 50. Lebensjahre *(Schwartze)*, wo die obere Hörgrenze bereits zu sinken anfängt und deshalb die Uhr relativ schlechter gehört wird, als die Sprache. Zur Untersuchung hält man die Uhr vor das zu untersuchende Ohr, genau in der Verlängerung des Gehörganges, in einer Entfernung, welche der normalen Hörweite für die Uhr entspricht, die um so grösser ist, je stärker sie tickt. Man misst dann die vom Prüfling angegebene Hörweite und notiert sie sich. Ein Irrtum entsteht indes häufig dadurch, dass der Prüfling die Uhr bereits in einer Entfernung zu hören glaubt, die noch jenseits seiner Hörweite liegt. Um diesen Irrtum auszuschliessen, nähert und entfernt man die Uhr verschiedene Male aus der angegebenen Hörschwelle. Man muss indes hierbei die Augen schliessen lassen, um die unwillkürliche Kontrolle der angegebenen Hörweite durch das Auge und die Wiederholung der irrtümlichen Angabe zu verhindern. Statt die Entfernung zu wechseln, kann man auch die Uhr vermittelst einer extra zu diesem Zwecke angebrachten Arretierung von Zeit zu Zeit still stellen.



Figur 62.
Einheitlicher Hörmessor nach Politzer. Der Hammer *1* fällt immer aus derselben Höhe auf den Stahlzylinder *2*, der auf c^2 abgestimmt ist.

Bei der verschiedenen Stärke und Höhe des Tickens einer Uhr ist es nicht möglich, die von verschiedenen Beobachtern vermittelst derselben erzielten Hörwerte miteinander zu vergleichen, ebenso wenig wie das für die Sprache möglich ist. Deshalb versuchte *Politzer* die Uhr durch seinen „einheitlichen Hörmesser" zu ersetzen. Dieser ist ein kleines Instrumentchen (Figur 62), bei welchem ein Hammer (1), durch Fingerdruck gehoben, immer aus einer bestimmten Höhe auf einen auf c^2 abgestimmten Stahlzylinder (2) fällt und ihn zum Tönen bringt. Die Angaben der Untersuchten werden kontrolliert durch das Zählenlassen der Schläge. Vorausgesetzt, dass es möglich ist, den verschiedenen Instrumenten immer ein und dieselbe Tonhöhe und Tonstärke zu geben, ist dieser Hörmesser zweifellos als einheitlicher zu bezeichnen. Sein Nachteil gegenüber der Uhr besteht indes in seiner für unsere Räume zu grossen Hörweite von 15 Metern.

b) Die Bestimmung des Sitzes der Schwerhörigkeit.

Schwerhörigkeit kann ihren Sitz im schalleitenden und im schallempfindenden Apparat haben. Sie kann also eine Leitungsschwerhörigkeit und eine Nervenschwerhörigkeit, oder, weiter ausgeführt, eine Gehörgangs- und eine Mittelohrschwerhörigkeit einerseits, eine Labyrinth- und eine Gehirnschwerhörigkeit andererseits sein. Sie kann aber natürlich auch eine gemischte Schwerhörigkeit sein. Die Erkennung des Sitzes einer Schwerhörigkeit ist nun von grosser praktischer Bedeutung, denn sie entscheidet oft über die Prognose, immer aber wohl über die Therapie. Vielfache Symptome gibt es, die für den einen oder den anderen Sitz sprechen, allein kein Symptom kann sich an Konstanz messen mit dem Resultat der in einer ganz bestimmten Richtung vorgenommenen Hörprüfung.

Sieht man ab von der Gehörgangsschwerhörigkeit, welche durch irgend eine Art der Verlegung des Gehörganges bedingt ist, die sich otoskopisch leicht nachweisen lässt, sieht man ferner ab von der Gehirnschwerhörigkeit, die sich bis heute durch die Hörprüfung noch nicht von der Labyrinthschwerhörigkeit abgrenzen lässt, sich aber von ihr durch die Begleitung von zweifellosen Gehirnsymptomen unterscheidet, so bleibt praktisch die Abgrenzung der Mittelohrschwerhörigkeit von der Labyrinthschwerhörigkeit übrig. Zwar ist in vielen Fällen Trommelfell und Mittelohr derartig verändert, dass die Schwerhörigkeit durch diese Veränderungen erklärt wird, doch können wir meist hierdurch allein nicht erkennen, ob nicht gleichzeitig das Labyrinth verändert ist; wenn aber gar Trommelfell und Mittelohr unverändert oder relativ wenig verändert erscheinen, so sind wir vollkommen im Unklaren über den Sitz der Schwerhörigkeit.

In allen diesen Fällen ist nun die Hörprüfung das einzige Mittel, Licht in die Dunkelheit zu bringen. Ein Kind der Neuzeit, der letzten 2 bis 3 Dezennien, hat es der differenziell diagnostischen Hörprüfung an Zweiflern und Widersachern nicht gefehlt, deren hauptsächlichster *Jacobson* war. Indes, dank hauptsächlich der intensiven Forschung *Bezolds*, erfreuen sich die Tatsachen selbst heute wohl der allgemeinen Anerkennung der Wissenschaft. Die Art ihrer Verwendbarkeit dagegen und ihre Erklärung ist zum Teil noch strittig. Der Erwerb dieser festen diagnostischen Basis hat zwar weniger blendend nach aussen gewirkt, als der glänzende Erfolg

der modernen operativen Therapie der Ohreneiterungen, allein diese Basis ist es doch wesentlich, welche die Ohrenheilkunde aus den Bahnen mehr oder minder reiner Empirie zu der Höhe einer wirklichen Wissenschaft emporgehoben hat.

Die Differenzialdiagnose zwischen Mittelohr und Labyrinthschwerhörigkeit lässt sich nun folgendermassen zusammenfassen:

1. Bei Mittelohrschwerhörigkeit leidet immer am meisten die Perzeption der tieferen Töne und zwar in steter Progression nach unten zu, während die Perzeption der höheren Töne weniger geschwächt ist.

Das findet schon einen Ausdruck in der Prüfung mit der Flüstersprache. Denn von einer gewissen Entfernung aus werden die hohen Laute gut, die mittelhohen Laute schlechter, die tiefen Laute schlecht oder garnicht mehr verstanden.

Das findet ferner seinen Ausdruck in der Prüfung mit der Stimmgabel, welche vor dem Ohre abklingt, oder, wie man sagt, bei der Prüfung mit der Stimmgabel in Luftleitung. Denn während die hohen Stimmgabeln relativ gut, nur ein wenig kürzere Zeit gehört werden, werden die tieferen Gabeln immer schlechter und immer kürzere Zeit wahrgenommen, bis schliesslich eine Grenze kommt, wo die Wahrnehmung gänzlich ausfällt und die untere Tongrenze für die Stimmgabel erreicht ist. Sie liegt also höher als normal, und man sagt kurz, bei Mittelohrschwerhörigkeit ist die untere Tongrenze heraufgerückt. „Tausendfältig wiederholte Untersuchungen" bestätigen diese Verhältnisse „ausnahmslos" *(Bezold)*. Bei geringer Hörstörung liegt die Grenze noch in der Subkontraoktave, kann aber bei höheren Graden bis in die eingestrichene Oktave hinaufgehen.

Es wäre nun für die Praxis übel, wollte man in ihr die absolute Bestimmung der unteren Tongrenze verlangen. Denn dazu sind etwa die 4 tiefsten Gabeln aus der *Bezold-Edelmann*schen Tonreihe erforderlich; diese aber sind sehr teuer und die Prüfung von Ton zu Ton auch sehr zeitraubend. Es genügt indes schon die relative Bestimmung der unteren Tongrenze, vermittelst der billigeren und handlicheren belasteten englischen C-Gabel. Wird sie vor dem Ohre überhaupt nicht gehört, so liegt natürlich die untere Tongrenze höher, wird sie verkürzt gehört, so liegt die Grenze bei C oder tiefer, wird sie aber bis zu Ende gehört, so ist die untere Tongrenze höchst wahrscheinlich gar nicht verändert.

Die obere Tongrenze aber ist bei Leitungsschwerhörigkeit normal oder doch annähernd normal. Denn das Galtonpfeifchen wird bis zu Ende gehört und nur selten fallen wenige Zehntel seiner Skala am oberen Ende aus. Indes, die Verringerung der Entfernung, bis zu welcher seine Töne gehört werden — selbst die höchsten Töne werden normal noch etwa 6 m weit gehört — zeigt an, dass auch die Perzeption dieser höchsten Töne eine gewisse Schwächung erfahren hat.

Die Erklärung dieses merkwürdigen Ausfalles der Hörprüfung bei Leitungsschwerhörigkeit ist seit *Wiens* Entdeckung der verschieden grossen Empfindlichkeit des Ohres für tiefe und hohe Töne nicht mehr schwierig. *Wiens* Hörkurve reicht etwa von C bis c^6, darüber und darunter hinaus gelang ihm ihre Feststellung nicht. Die Kurve steigt geradlinig an bis zum c^2 etwa und erreicht hier ein breites Optimum,

welches bei c^6 noch besteht. Es lässt sich nun auch ohne Messung zunächst sagen, dass die Kurve nicht so abfallen kann, wie sie angestiegen ist. Denn der Anstieg vom Subkontra C bis zum 2gestrichenen c umfasst 5 Oktaven, der Abstieg vom 6gestrichenen c bis zur oberen Hörgrenze in der 8. Oktave aber würde nur etwa $2^1/_2$ Oktaven umfassen. Es lässt sich aber weiter sagen, dass die Kurve bis zum Schluss relativ hoch bleiben muss. Das Galtonpfeifchen wenigstens lehrt uns, dass der höchste eben noch wahrnehmbare Ton noch sehr intensiv, mehrere Meter, wahrnehmbar ist, wogegen die Stimmgabeln in der empfindungsschwachen Tiefe nur in der nächsten Nähe des Ohres gehört werden. Wenn nun bei Leitungsschwerhörigkeit die Schallzuleitung zum Labyrinth geschwächt ist, so muss derjenige Teil der Hörskala die schwerste Einbusse erleiden, welcher der stärksten Erregung bedarf, d. h. ihre untere Hälfte. Die empfindungsstärkere obere Hälfte aber wird wenig leiden. Daher also die relativ schlechte Perzeption tiefer Töne bei Mittelohrschwerhörigkeit und der gänzliche Ausfall tiefer Stimmgabeltöne bei derselben.

Wegen dieses Ausfalls kam nun *Bezold* zu dem Schluss, dass „in der Ueberleitung des unteren Teiles der Tonskala aus der Luft zum Labyrinth überhaupt die physiologische Funktion des Schalleitungsapparates zu suchen sei“. Dieser auf tiefe Töne jeglicher Stärke sich erstreckende Schluss lässt sich zunächst aus der Untersuchung mit den tonschwachen tiefen Stimmgabeln allein nicht ziehen. Denn verstärkt man die Töne durch ans Ohr gehaltene *Helmholtz*sche Resonatoren *(Lucae)*, oder wählt man die stärkeren Harmonikatöne *(Urbantschitsch)*, so erscheinen die für die Stimmgabeln allein ausgefallenen Töne zum grossen Teil wieder. Ferner wird ja auch den höheren Tönen bei Schalleitungshindernissen ein Teil ihrer Hörbarkeit geraubt. Die Leistung des Schalleitungsapparates kann sich also kaum auf die tieferen Töne allein beschränken. Endlich aber räumt diese Ansicht *Bezolds* der Überleitung der tiefen Töne eine physiologisch bedenkliche Sonderstellung ein, deren Abgrenzung nach oben hin nicht zu übersehen ist. Heute können wir indes zu der alten Vorstellung zurückkehren, dass die Leistung des Schalleitungsapparates in der Ueberleitung aller Töne aus der Luft zum Labyrinth bestehe und dass er zur Ueberleitung schwacher Schallreize in allen Höhenlagen absolut nötig sei. Wenn er aber zur Überleitung starker Schallreize entbehrlich ist, wie das ja feststeht, offenbar deshalb, weil starker Schall jede Materie, also auch den Kopfknochen und das Labyrinthwasser ohne weiteres durchdringt, so spricht das nicht gegen seine ursprüngliche physiologische Bestimmung, ebenso wenig, wie es etwa gegen die physiologische Bestimmung der Nase als Atmungsweg spricht, wenn unter besonderen Umständen der Mund als solcher gebraucht wird.

2. Bei Labyrinthschwerhörigkeit leidet in der Regel allein die Perzeption der höheren Töne und zwar in steter Progression nach oben zu, während die Perzeption der tieferen Töne in der Regel normal ist. Jedoch kann auch gelegentlich die Perzeption anderer Töne leiden und zwar an jeder beliebigen Stelle der Tonskala.

Bei der Prüfung mit der Flüstersprache werden demnach in der Regel die höchsten Laute, die s-Laute schlecht verstanden, und es ist sehr auffallend, dass sie häufig erst am Ohr richtig erfasst werden, während selbst die am schwersten hörbaren u-Laute in 6 m ohne Schwierigkeit gehört werden.

Ist mehr der mittlere Teil der Skala befallen, so wird die Sprache auffallend schlecht verstanden, obwohl viel schwächere Geräusche, jedoch Geräusche von hohem Toncharakter, z. B. das Knistern des Papieres, das Knipsen mit den Fingernägeln, das Ticken der Uhr, ja das Fallen einer Nadel auffallend gut gehört werden. Das schlechte Sprachgehör erklärt sich in diesem Falle dadurch, dass die meisten Sprachlaute gerade in dem mittleren Teil der Tonskala liegen, dessen Wichtigkeit für das

Hören der Sprache *Bezold* an Taubstummen, (s. Taubstummheit) zuerst erkannte. Infolge dessen beziehen sich die Klagen der Patienten in diesem Falle häufig darauf, dass sie zwar das Sprechen ganz gut hören, aber es sehr häufig falsch oder gar nicht verstehen. Ist endlich der untere Teil der Skala ausschliesslich befallen, so werden, wie bei Mittelohrschwerhörigkeit, die tiefen Laute schlecht verstanden. In diesen seltenen Fällen liegt die Differenzialdiagnose in der gleich zu besprechenden Prüfung in Knochenleitung.

Dem schlechten Hören der hohen Sprachlaute entsprechend fällt ein erheblicher Teil am oberen Ende der Galtonskala aus, die obere Tongrenze ist erheblich herabgerückt, wie man sich ausdrückt. Indes sind auch die noch wahrgenommenen Galtontöne alteriert, sie werden auf viel kürzere Entfernung als normal gehört, und auch die höheren Stimmgabeln haben verkürzte Hördauer. Die unteren Stimmgabeln aber haben normale Hördauer. In anderen selteneren Fällen kann die obere Tongrenze normal sein, aber es werden die mittleren Gabeln, entsprechend dem schlechten Verständnis der ou-Lautgruppe, verkürzt gehört. Ja, es kommt bei Labyrinthschwerhörigkeit der Fall vor, dass mitten in der Skala ganze Strecken für die Gabeln vollkommen ausfallen und Tonlücken entstehen. Das ist jedoch sehr selten und findet sich nur bei starker allgemeiner Schwerhörigkeit (s. Taubstummheit). Überhaupt ist es wichtig zu wissen, dass, abgesehen von den seltenen Fällen zerebraler Schwerhörigkeit, hochgradige Schwerhörigkeit die Folge schwerer Labyrinthläsion ist, dass aber selbst bei schwerster Leitungsschwerhörigkeit die Flüstersprache am Ohr, wenn auch nicht in allen ihren Lauten, verstanden wird, wegen der Fähigkeit des Schalles bei einer gewissen Intensität die Kopfknochen ohne weiteres zu durchdringen. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man sich selbst die denkbar schwerste Leitungsschwerhörigkeit durch Einpressen der Finger in den Gehörgang zufügt.

Nun ist es wiederum für die Praxis undenkbar, dass man alle diese Tonverhältnisse lückenlos mit der kontinuierlichen Tonreihe prüft. Es entspricht auch dem praktischen Bedürfnisse vollkommen, wenn man mit dem Galtonpfeifchen, der C-Gabel und etwa noch der c^2-Gabel prüft, die mitten in dem für die Sprache wichtigen Tongebiet liegt. Wünschenswert ist allerdings die Prüfung mit allen c-Gabeln, von C bis c^4. Diese Prüfung ist ja schnell durchzuführen, wenn man sich darauf beschränkt, am eigenen normalen Ohr den Verlust an Hörschärfe für jede dieser Gabeln abzuschätzen, auf die prozentuelle Bestimmung des Verlustes aber verzichtet.

Die Erklärung für den mehr oder minder erheblichen Hörausfall, welchen das Ohr auf ganzen Strecken der oberen, mittleren und unteren Tonskala, oder in nur einzelnen kleineren regellos angeordneten Tonbezirken bei Labyrintherkrankungen erleiden kann, ist uns ohne weiteres durch *Helmholtz* treffenden Vergleich der Schneckenskala mit einer Klaviatur gegeben. In beiden Fällen muss die Störung eines derartigen Mechanismus, dessen einzelne Glieder eng aneinanderliegen und doch zugleich unabhängig von einander sind, von Fall zu Fall sehr verschiedene akustische Folgen haben können. Nur ist hierdurch nicht erklärt, weshalb bei Labyrinthschwerhörigkeit nur die obere Hälfte der Tonskala so überwiegend häufig Einbusse ihrer

Hörkraft erleidet. Für solche Erkrankungen, welche, wie die Otosklerose, vom Mittelohr sich kontinuierlich auf das Labyrinth fortsetzen können, ist die Erklärung hierfür durch die topographische Anatomie freilich gegeben, denn die Basalwindung der Schnecke mit ihrem die hohen Töne perzipierenden Teil der Schneckenskala liegt ja dem Mittelohr am nächsten. Auch für solche Schwerhörigkeit, welche durch starke Schalleinwirkungen vorwiegend hoher Natur entstehen, liegt sie nicht fern, in Anbetracht der physiologischen Rolle dieses Teiles der Schneckenskala den hohen Tönen gegenüber. Allein es bleibt dann noch eine grosse Reihe von Fällen labyrinthärer Schwerhörigkeit unbekannter oder bekannter Ätiologie übrig, in denen derartige Momente anatomischer oder physiologischer Natur bis heute nicht bekannt sind. Hier bleibt uns nichts anderes übrig, als an die ja vorhandene grössere Vulnerabilität der den oberen Teil der Tonskala perzipierenden Elemente allen möglichen Noxen gegenüber einfach zu glauben, solange ihr letzter Grund nicht nachweisbar ist, die aber wohl proportional der höheren Organisierung dieser Teile, ihrer von *Wien* nachgewiesenen höheren physiologischen Empfindlichkeit, ist.

3. Bei Mittelohrschwerhörigkeit ist die Hördauer der Stimmgabel vom Knochen aus verlängert (*Schwabach* 1885).

Eine angeschlagene Stimmgabel wird nicht nur gehört, wenn man sie vor das Ohr hält, also in Luftleitung, sondern auch, wenn man sie mit ihrem Stiele auf irgend einen Punkt des Schädels setzt, also in Knochenleitung. Indes ist die Hörzeit in Knochenleitung unter normalen Verhältnissen immer viel kürzer als die Hörzeit in Luftleitung. Bei Schalleitungshindernissen, ganz gleich, ob sie im Mittelohr oder im Gehörgang sitzen, ist nun die Hörzeit in Knochenleitung oder kurz gesagt, die Knochenleitung verlängert. Vielfältige Erfahrungen am Lebenden bei Erkrankungen, die der ganzen Sachlage nach reine Schalleitungshindernisse sind, haben diesen Satz bestätigt. In anderen Fällen aber, wo die Sachlage nicht so einfach ist, liegen bestätigende pathol. anatomische Untersuchungen vor.

Die Verlängerung selbst ist sehr verschieden, sie kann nur einige Sekunden betragen, aber auch so gross sein, dass sie der Schwingungsdauer der Stimmgabel gleich kommt, sodass also die Stimmgabel ausgeklungen ist, wenn man sie vor das eigene Ohr bringt, nachdem der Untersuchte sie vom Knochen aus nicht mehr gehört hat. Über die verschiedene Form, in welcher man von der Verlängerung der Knochenleitung Gebrauch machen kann, siehe unter Technik.

Die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinnng ist nicht so leicht. Am besten geht man bei ihr von einem sehr einfachen Versuche aus: Belastet man das Trommelfell vom Gehörgang aus mit einigen Tropfen Wasser, dann wird die Knochenleitung auf dieser Seite verlängert. Daraus folgt zunächst, dass der Knochen nichts mit der Verlängerung zu tun hat, denn dieser erleidet durch das Wasser keine physiologische Veränderung. Anders aber der Schalleitungsapparat; er muss durch die Belastung mit Wasser eine Einbusse seiner Schwingungsfähigkeit erleiden. Denn es ist durch *Lucae* und durch *Politzer* (1865) an der Leiche nachgewiesen, dass der Schalleitungsapparat nicht nur vom Knochen aus durch eine schwingende Stimmgabel in Bewegung gesetzt wird, sondern dass auch die Schwingung des Apparates herabgesetzt wird, wenn man ihn irgendwie belastet. Bei allen Mittelohrprozessen aber, sei es bei einfacher Einziehung des Trommelfelles, bei Exsudatbildung in der Pauke, Adhäsionen oder Verwachsungen der Gehörknöchelchen, bei einfacher Perforation des Trommelfelles, ja selbst bei Verlust von Trommelfell, Hammer und Amboss, ist der Schalleitungsapparat oder wenigstens das restierende und wichtigste Endglied desselben, der Steigbügel, fixiert (*Bezold*). Es muss demnach die Fixierung des Schalleitungsapparates dasjenige gemeinsame physiologisch-physikalische Moment sein, welches zur Verlängerung der

Knochenleitung führt, und bis hierhin dürfte heute keine wesentlich abweichende Meinung mehr vorhanden sein.

Politzer (1868) glaubte nun zur Erklärung der verlängerten Knochenleitung bei Mittelohrprozessen zurückgreifen zu dürfen auf die *Mach*sche Erklärung (1863/1865) des *Weber*schen Versuches, jener aus der Physiologie bekannten Erscheinung, dass, wenn man ein Ohr zuhält, eine auf dem Schädel aufgesetzte Stimmgabel auf diesem Ohre verstärkt gehört wird, oder, wie man sich auch ausdrücken kann, dass durch Zuhalten des Ohres die Knochenleitung verbessert wird. *Mach* schuf nämlich zur Erklärung dieses Phänomens die Annahme, dass der Schall auf dieselbe Weise, wie er in das Labyrinth eingedrungen sei, d. h. also, durch Vermittelung des schwingenden Apparates, auf dieselbe Weise ihn auch wieder verlassen müsse, soweit er nicht im Labyrinth absorbiert werde, z. B. zur Erregung des Akustikusendapparates. *Mach* meint nun weiter, soweit man sich aus seinen Ausführungen hierüber eine Vorstellung machen kann, wenn durch Zuhalten des Gehörganges der Schallabfluss durch den Gehörgang aus dem Ohre gehemmt sei, so könne der durch Vermittelung des schwingenden Apparates aus dem Labyrinth zurückkehrende Schall nicht nach aussen entweichen, er werde vom zuhaltenden Finger aus gegen das Trommelfell reflektiert, durch Schwingungen des ganzen Apparates wieder dem Labyrinth zugeführt und verstärke so den hier von der Gabel stets von neuem eintreffenden Schall.

Wendet man nun diese Vorstellung auf die Fixation an, so muss man sagen: Wenn die Schwingungen des Apparates allein zur Erklärung benutzt werden, so könnte überhaupt keine Verlängerung der Knochenleitung zustande kommen, sondern es müsste eine Verkürzung erfolgen. Denn auf diesem Wege muss bei Fixation natürlich nicht nur weniger Schall abgeführt, sondern auch weniger zugeführt werden. Eine Verlängerung könnte so nur zustande kommen, wenn man annähme, dass zugleich auf einem anderen Wege mehr Schall zuflösse als abflösse. Dieser Weg wäre der direkte Knochenweg von der Gabel zum Labyrinth. Dieser Weg ist aber an der Verlängerung der Knochenleitung bei Fixation nicht beteiligt, wie das ja aus der experimentellen Anfüllung des Gehörganges mit Wasser hervorgeht.

Wir müssen uns also heute nach einer anderen Erklärung der verlängerten Knochenleitung umsehen (*Bönninghaus* 1904): Vom Stimmgabelstiel gehen zweierlei Bewegungen aus, Massenbewegung und Molekularbewegung, Schall, die erstere fühlbar, wenn wir die Gabel z. B. auf die Hand setzen, die letztere hörbar, wenn wir ihren Stiel vor den Gehörgang bringen. Beide Bewegungen aber gehen, wenn der Stiel auf den Kopf gesetzt wird, auf diesen über. Von der ersteren ist das ja fühlbar an den Erschütterungen, welche der Kopf durch die Gabel erleidet, von der zweiten ist das aber ohne weiteres anzunehmen wegen der experimentell verschiedentlich nachgewiesenen guten Leitungsfähigkeit der Knochensubstanz für Schall. Beide Bewegungsarten müssen sich aber auch dem Leitungsapparat wegen seiner vielfachen Befestigung am Knochen des Kopfes mitteilen und müssen den Apparat in Schwingung versetzen, die eine rein mechanisch, weil die Knochenpunkte, an welche sich der zwar labile, aber doch gespannte Apparat ansetzt, dieselbe Bewegung mitmachen müssen, wie der ganze von der Stimmgabel erschütterte Schädel, die andere weil sie beim Auftreffen auf die mitschwingungsfähigen Teile des Apparates, also besonders das Trommelfell, diese genau so zum Mitschwingen bringen müssen, wie unter normalen Verhältnissen der Luftschall sie zum Mitschwingen bringt. Der Stapes stösst also hierbei genau so ins Labyrinthwasser und erzeugt hier nach Analogie der mit einer Zinke ins Wasser eingetauchten schwingenden Stimmgabel (cf. Seite 66) Molekularbewegung zur Erregung der Basilarmembran, wie bei der Schalleinwirkung von der Luft aus.

Wenn nun die Schwingbarkeit der Membran bei Fixation aufgehoben ist, so fällt der Stoss des Steigbügels ins Labyrinthwasser und daher auch die hier durch ihn erregte Molekularbewegung fort. An ihre Stelle aber tritt eine andere Molekularbewegung: Die auf den Apparat von der Gabel durch den Knochen übergehende Molekularbewegung wird bei Fixation nicht dazu benutzt, den Apparat zum Mitschwingen zu bringen, sie bleibt vielmehr ungeschwächt im Apparat als Molekularbewegung bestehen und wird durch die fixierte Gehörknöchelchenkette und schliesslich durch die Stapesplatte direkt in das Labyrinthwasser geleitet und von da zur Basilarmembran, also geradeso

wie beim Walfisch mit seinem physiologisch schon fixierten Apparat (cf. S. 65). Dabei spielt die Überleitung vom Knochen aus direkt auf den Stapes die Hauptrolle, wie wir das aus solchen Fällen schliessen müssen, in welchen vom ganzen Schalleitungsapparat allein der Stapes erhalten ist. Man muss nun annehmen, dass diese durch einfache Überleitung dem Labyrinthwasser zugeführte Menge von Molekularbewegung grösser ist, als die bei Nichtfixation vom Knochen aus durch Stapesstoss erzeugte, damit eine Verlängerung der Knochenleitung zustande komme. Diese Annahme ist aber nicht einfach aus der Luft gegriffen, sondern sie gewinnt deshalb an Wahrscheinlichkeit, weil bei Fixation überhaupt eine grössere Menge molekularer Kraft vom Knochen auf den Apparat übergehen muss, als bei Nichtfixation nach Analogie eines gespannten und nicht gespannten Fadens (*Bezold* 1885).

Mag dieser Erklärungsversuch der verlängerten Knochenleitung bei Fixation in seiner letzten Konsequenz nun als zutreffend betrachtet werden oder nicht, jedenfalls zeigt uns die ganze Lehre von der Verlängerung der Knochenleitung die für die Physiologie (cf. Seite 66) so wichtige Tatsache, dass molekulare Überleitung des Schalles auf das Labyrinthwasser den Akustikus in gesteigerte Erregung bringt, dass also auch wohl unter normalen Verhältnissen die Molekularbewegung des Labyrinthwassers, nicht die Massenbewegung, es sein muss, welche den adäquaten Reiz für die Erregung des Akustikus im Labyrinth ist, indem sie die günstigeren Chancen für die Erregung bietet.

4. Bei Labyrinthschwerhörigkeit ist die Hördauer der Stimmgabel vom Knochen aus verkürzt (*Schwabach* 1885).

Auch hierfür besitzen wir eine solche Menge klinischer Belege, dass an der Wahrheit dieses Satzes nicht gezweifelt werden kann. Es sind das solche Fälle von Schwerhörigkeit, die den Umständen nach nur auf einer Affektion des Labyrinths beruhen können, z. B. Schwerhörigkeit nach Schuss ohne Verletzung des Trommelfells, Schwerhörigkeit, die akut mit Erbrechen und Schwindel als akute Erkrankung des Labyrinthes auftritt u. s. w.

Die Erklärung für die Tatsache der Verkürzung ist ja a priori leicht, denn wenn die Erregbarkeit des Akustikus durch Schall überhaupt gesunken ist, muss auch seine Erregbarkeit durch Schall, welcher durch die Kopfknochen zugeführt wird, gesunken sein. Allein, ein Widerspruch muss noch gelöst werden. Denn untersucht man mit tiefen Stimmgabeln, so kommt es bei nicht zu starker Hörstörung vor, dass sie, wie gesagt, per Luft, bis zum Ausklingen gehört werden, dass per Knochen sich ihre Hörzeit aber als verkürzt erweist. Wir kommen um die Schwierigkeit, welche die Erklärung dieser Fälle macht, nur herum, wenn wir folgendes annehmen: In all diesen Fällen hat die Erregbarkeit des Akustikus auch für die tiefen Töne bereits eine gewisse Einbusse erlitten, die nur so gering ist, dass sie bei der normal äusserst feinen Schallzuleitung auf dem Luftwege noch nicht mit der gerade nicht äusserst exakten Zeitbestimmung mittelst Stimmgabel absolut sicher nachgewiesen werden kann. Sie wird aber nachweisbar, sobald die Bedingungen der Schallzuleitung schlechter werden, wie es ja bei der Schallzuleitung per Knochen bei nicht fixiertem Apparat tatsächlich der Fall ist; das letztere wird ja dadurch bewiesen, dass der Stiel der Gabel, wenn er vom Knochen aus ausgeklungen ist, bei normalem Ohr von der Luft aus noch gehört wird.

5. Bei kombinierter Mittelohr- und Labyrinthschwerhörigkeit addieren sich die bisher genannten Hörbefunde. Das ist die einfache logische Konsequenz der vorausgegangenen Erörterungen:

Wenn also alle Sprachlaute oder alle Stimmgabeln per Luft gleich schlecht gehört werden, so kann das nicht nur daran liegen, dass die Erregbarkeit auf der ganzen Tonstrecke durch Labyrinthaffektion gelitten hat, sondern es kann auch daran liegen, dass nur die oberen Töne durch Labyrinthaffektion, die unteren aber nur durch Schalleitungshindernis

eine Einbusse ihrer Hörbarkeit erlitten haben. Oder wenn die Knochenleitung normal lang ist, so ist hiermit nicht gesagt, dass das Gehör überhaupt normal ist, denn, wenn die Knochenleitung durch ein Schalleitungshindernis z. B. um 10 Sekunden verlängert ist, durch eine später hinzutretende Labyrinthaffektion aber um ebensoviel verkürzt wird, so ist sie natürlich wieder normal. Wenn also — und hierin liegt die hohe praktische Bedeutung dieser Auseinandersetzung — bei erheblicher Schwerhörigkeit die Knochenleitung normal oder annähernd normal gefunden wird, so handelt es sich um kombinierte Schwerhörigkeit.

Es gibt nun Fälle, in welchen die Knochenleitung für eine höhere Gabel, z. B. c^2, normal oder verkürzt, für eine tiefere, z. B. C, verlängert ist. In diesen Fällen besteht ebenfalls der Verdacht einer kombinierten Erkrankung. Und da das meist Fälle von Sklerose sind *(Bezold)*, Fälle also, wo sich an eine Mittelohrerkrankung im späteren Verlauf nicht selten eine Labyrintherkrankung anschliesst, so muss man sich die Sache so vorstellen, dass es sich in diesen Fällen um ein solches Stadium der Erkrankung handelt, wo die basale Hälfte der Schnecke, welche dem Mittelohr zunächst liegt und die Perzeption der höheren Töne nach *Helmholtz* vermittelt, bereits vom sklerosierenden Prozesse ergriffen ist, dass aber die apikale Hälfte, welche die Perzeption der tieferen Töne vermittelt, noch frei von dem Prozesse ist, dass also hier die durch die Mittelohrsklerose bewirkte Verlängerung der Knochenleitung noch vorhanden, während sie dort durch die Labyrinthsklerose bereits vernichtet ist.

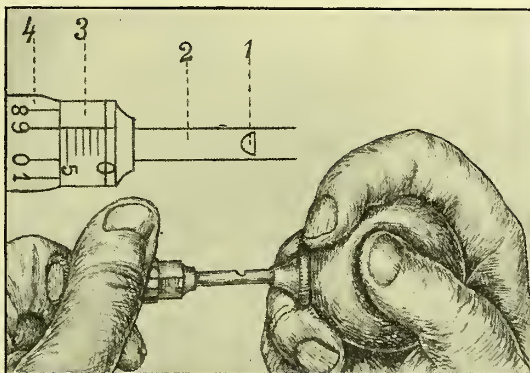
Die Technik der differenzial-diagnostischen Hörprüfung ist zwar einfach, erfordert jedoch eine gewisse Übung, die aber bald zu erlangen ist. Man muss sich bei der Prüfung nur einer gewissen prägnanten Kürze befleissigen, vor allen Dingen die ermüdenden Stimmgabelprüfungen nicht zu oft wiederholen. Tritt Ermüdung ein, so bricht man am besten die Prüfung ab und setzt sie ein anderes Mal fort. Verfährt man aber von vornherein rationell, und bekommt man präzise Angaben vom Untersuchten, so kann man in 10—15 Minuten eine differenzial-diagnostische Hörprüfung in einer Weise durchführen, die dem praktischen Bedürfnis in den weitaus meisten Fällen vollkommen genügt. Man nimmt dabei die einzelnen Prozeduren in der Reihenfolge vor, wie sie jetzt beschrieben werden sollen.

1. Die Bestimmung der Hörbarkeit verschieden hochliegender Flüsterlaute geschieht durch die Worte der s-, aei- und ou-Gruppe. Durch die Verwendung dieser zugleich verschieden weit hörbaren Wortgruppen bestimmen wir also nicht nur am exaktesten die Hörweite für die Sprache (cf. S. 78) und lösen demnach nicht nur am besten eine Aufgabe, die in jedem Falle von Schwerhörigkeit so wie so an uns herantritt, sondern wir erfahren durch diese Methode zugleich, ob der Hördefekt am meisten den hohen, mittelhohen oder tiefen Teil der Tonskala betrifft. Der verschieden hochliegende Hördefekt aber gibt uns aus den früher besprochenen Gründen einen Anhaltspunkt dafür, ob Mittelohr oder Labyrinth Sitz der Erkrankung ist. Die Technik der Prüfung mit diesen Wortgruppen selbst aber ist bereits genügend besprochen.

2. Die Bestimmung der oberen Tongrenze. Man bedarf dazu nicht der neuen *Edelmann*schen auf Tonhöhe geeichten Galtonpfeife mit verstellbarer unteren Pfeifenöffnung (siehe Figur 129), es genügt vielmehr die

gewöhnliche *König*sche Galtonpfeife (Figur 63), eine Modifikation der ursprünglichen Pfeife des englischen Physikers *Galton* (1876), mit einfacher, unverstellbarer, seitlicher Pfeifenöffnung (1).

Sie hat nur den einen Nachteil, dass der zum Anblasen benutzte Luftdruck etwas stärker sein muss, als beim *Edelmann*, und dass deshalb das Blasegeräusch den erzeugten Ton nach der oberen normalen Tongrenze hin, wo er schwach wird, etwas stärker verdeckt, allein sie ist dafür viel handlicher und um mehr als das 4fache billiger. Sie wird mit einem Gummiball angeblasen. Die Pfeife selbst besteht aus einem sehr engen und kurzen stählernen Pfeifenrohr (2), in welchem sich ein Stempel befindet. Der Stempel ist fest mit der drehbaren Metalltrommel (4) verbunden. Wird die Trommel gedreht, so schraubt sie sich über dem Metallzylinder (3), der fest mit dem Pfeifenrohr (2) verbunden ist, nach aufwärts oder nach abwärts; der mit ihr verbundene Stempel dringt in das Pfeifenrohr ein oder entfernt sich aus ihm, das Pfeifenrohr wird dadurch verkürzt oder verlängert, der angeblasene Ton aber erhöht oder vertieft.



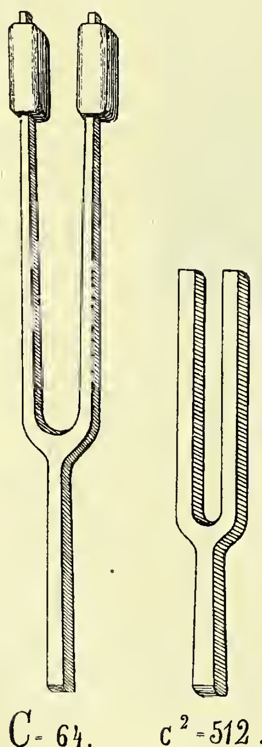
Figur 63.
Das König'sche Galtonpfeifchen zur Bestimmung der oberen Tongrenze. *1* Pfeifenöffnung. *2* Pfeifenrohr. *3* Zylinder mit dem Pfeifenrohr fest verbunden. *4* Drehbarer Zylinder, den Pfeifenstempel enthaltend, der das Pfeifenrohr verkürzt und verlängert. Die Skala in der oberen Figur ist auf 5,9 eingestellt. Die untere Figur zeigt die Handhabung der Pfeife. Oben 1 : 1, unten 1 : 2.

Das Galtonpfeifchen umfasst die Töne von g^5 bis über die obere Tongrenze hinaus, die etwa bei a^8 liegt. Man bestimmt aber die obere Tongrenze nicht nach der Tonhöhe, weil die Eichung in dieser Höhe technisch schwer ist. Man teilt vielmehr ihre Hörstrecke in 12 mm ein, was dem praktischen Bedürfnisse vollkommen genügt. Die Millimeterskala befindet sich auf dem Zylinder 3. Die ganze Umdrehung der Trommel selbst ist in 10 Teile geteilt. Jeder Teilstrich entspricht also 0,1 mm. (In der Figur ist die Trommel auf 5,9 eingestellt.) So ist also eine feine Ablesung bequem möglich. Während also die untere Grenze des Galton, g^5, bei 12 mm festliegt, liegt die obere Hörgrenze a^8 nicht fest. Sie schwankt je nach dem Galton und je nach der Stärke des Anblasens. Bei meinem Galton liegt sie bei schwachem Anblasen etwa bei 0,3 mm, bei starkem bei 0,1 mm.

Man nimmt den Gummiball in die rechte Hand (Fig. 63) und besorgt seine Kompression am besten allein mit dem Daumen gegen das Pfeifchen zu. Man erzielt so am leichtesten eine konstante mittlere Druckstärke. Man drückt kurz und energisch. Ein zu langsamer und zu schwacher Druck erzeugt zu schwaches Pfeifen, ein zu starker Druck zu starkes Blasen, welches das eigentliche Pfeifen in der Höhe verdeckt. Die Trommel zur Einstellung des Tones ruht in der linken Hand, die Pfeifenöffnung befindet sich nahe am Ohr des Untersuchten. Man orientiert nun zunächst

den Prüfling, um was es sich handelt. Er soll also angeben, ob er reines Blasen hört, oder Pfeifen mit Blasen verbunden. Man muss ihm also einmal die höchste Höhe anblasen, in welcher das Blasen ganz rein ist, und dann eine tiefere Lage, wo Pfeifen und Blasen gleichzeitig hörbar ist. Hat er diesen Unterschied erfasst, dann beginnt erst die Suche nach der oberen Hörgrenze. Man bestimmt sie zunächst ganz grob durch grosse Umdrehungen der Trommel, dann aber fein, indem man bald über, bald unter die Hörgrenze geht und sie so von oben und unten abtastet. Das zuletzt unterschiedene Pfeifen liegt an der oberen Hörgrenze. Diese liest man jetzt ab und merkt sie sich. Die Prozedur wird etwa dreimal wiederholt. Der Mittelwert der 3 Untersuchungen bildet das Resultat.

Man sei aber nicht zu pedantisch bei der ganzen Bestimmung, sonst ermüdet man den Untersuchten, auf 0,1 mm kommt es praktisch nicht an. Zur Ermüdung trägt besonders schleppende Untersuchung bei. Man drückt also den Ball in kurzen Zwischenräumen, und der Untersuchte hat jedesmal zu entscheiden: Blasen—Pfeifen—Blasen — Pfeifen — Blasen — Pfeifen — Blasen. Liegt das letzt wahrgenommene Pfeifen z. B. bei 0,8 mm, so notiert man Galton 0,8; in Attesten aber fügt man die normale obere Grenze für das Pfeifchen hinzu, also z. B. Galton 0,8 statt 0,2 oder Galton 0,8 (0,2). Ist die Hörgrenze normal, so kann man noch kurz untersuchen, ob der oberste Ton auch normal weit gehört wird, oder ob doch durch die verminderte Hörweite des Galton eine gewisse Herabsetzung des Gehörs sich zeigt. Man notiert also z. B. Galton normal, doch nur 2 m statt 5 m hörbar. Das nicht untersuchte Ohr muss natürlich zugehalten werden. Trotzdem dringen aber die Galtontöne durch, falls dieses Ohr normal ist. Das beeinträchtigt den Gebrauch bei nur einseitiger Schwerhörigkeit, denn nicht jeder vermag sicher zu sagen, ob er den Ton mit dem untersuchten oder dem andern Ohr gehört hat.

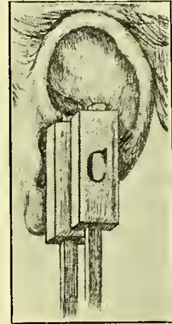


Figur 64.
Die belastete englische Stimmgabel *C-64* Schwingungen zur Bestimmung der relativen unteren Tongrenze, und die unbelastete englische c^2-Gabel-*512* Schwingungen zur Bestimmung der Knochenleitung. 3 : 8.

3. Die Bestimmung der unteren Tongrenze und die eventuelle Prüfung der Mittellage geschieht durch Stimmgabeln. Zur Bestimmung der unteren Tongrenze genügt die schlanke englische belastete C-Gabel, sie gibt einen schönen, reinen, langen Ton und ist nicht teuer. Die Grenzbestimmung mit einem einzigen Ton kann natürlich nur eine relative sein, doch das genügt für die Praxis. Denn hier braucht man ja, im Gegensatz zur oberen Tongrenze, in den weitaus meisten Fällen nur zu wissen,

ob die obere Tongrenze überhaupt, nicht um wieviel sie hinaufgerückt ist. Wird also C nicht gehört, so liegt die untere Grenze für die Stimmgabel höher als C, wird C gehört, so liegt sie tiefer als C oder bei C, wird C nicht nur gehört, sondern auch normal lange gehört, so ist die untere Grenze mit höchster Wahrscheinlichkeit normal.

Angeschlagen wird die Gabel bei grösserer Schwerhörigkeit stark, gegen den Daumenballen der linken Hand oder gegen weiches Holz, z. B. eine Tischkante, bei geringerer Schwerhörigkeit genügt ein leises Anzupfen der Zinken mit Daumen und Zeigefinger. Anschlagen und Anzupfen selbst müssen kurz erfolgen. Tritt ein Oberton hervor, so wird er schnell beseitigt durch sanftes Streichen der Zinken mit Daumen und Zeigefinger von unten nach oben. Dann wird die Gabel so an das Ohr gebracht, dass das Ende der Breitseite einer Zinke sich dem Gehörgang gegenüber befindet (Figur 65), denn sonst ist der Ton weniger intensiv. Um dem Untersuchten das Urteil darüber zu erleichtern, ob die Gabel noch gehört wird, was besonders bei den tiefen Gabeln gegen Schluss oft schwer ist, ist es vorteilhaft, sie in Zwischenräumen, die besonders gegen das Ende hin kurz sein müssen, dem Ohr zu nähern, denn ein intermittierender Reiz wird schärfer aufgefasst als ein kontinuierlicher. Um ferner den Prüfling in seinem Urteil durch das Erblicken der sich nähernden Gabel nicht zu beeinflussen, lässt man ihn die Augen schliessen, und um seine Zuverlässigkeit zu erproben, nähert man die Gabel nicht in gleichen Zwischenräumen dem Ohr und fragt auch gelegentlich einmal, ob die Gabel gehört werde, ohne sie zu nähern. Um endlich die oft schnell erlahmende Aufmerksamkeit zu erhalten, macht man die Zwischenräume kurz und fragt bei jedesmaliger Annäherung am besten energisch: Noch? Frage und Antwortspiel verlaufen also so: Noch? — Ja — noch? — ja — noch? — ja — noch? — nein. Dann hält man die Gabel vor das eigene (normale) Ohr und bestimmt, wieviel Sekunden noch bis zum völligen Ausklingen verfliessen. Die Prüfung wiederholt man etwa 3mal, nimmt den Mittelwert und notiert sich das Resultat, z. B. C um 15 Sekunden verkürzt.



Figur 65.
C-Gabel in situ bei Bestimmung der relativen unteren Tongrenze.

Besonders in den seltenen Fällen, wo scheinbar eine Störung hauptsächlich im mittleren Teil der Skala vorliegt, also wo im allgemeinen ein gutes Gehör bei schlechtem Sprachverständnis besteht, ist es wertvoll, auch diesen zu prüfen. Man macht das mit der Gabel c^2, welche man ohnedies für die Prüfung der Knochenleitung gebraucht, oder mit den Gabeln c, c^1, c^2, c^3, c^4, welche, in einem Etui kompendiös vereinigt, heutzutage billig im Handel zu haben sind. Die Bestimmung geschieht mit diesen Gabeln wie mit der C-Gabel, doch der Einfachheit halber nur mit der Angabe, dass sie gut, schlecht oder gar nicht gehört werden.

4. Die Bestimmung der Knochenleitungsdauer. Sie geschieht am besten durch eine Stimmgabel mittlerer Höhe. *Bezold* benutzt a^1,

Politzer c^2. Welche dieser beiden Gabeln man benutzt, ist bei ihrer geringen Höhendifferenz wohl gleich.

Ich selbst prüfe seit Jahren mit c^2, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die in meinem Besitz befindliche englische c^2-Gabel viel länger klingt, als meine a^1-Gabel. Sie tönt in der Luft etwa 100 Sekunden, vom Knochen aus etwa 37 Sekunden lang. Von grosser Wichtigkeit aber ist es, eine möglichst lange tönende Stimmgabel zu dieser Untersuchung zu haben, denn mit der Länge der möglichen Beobachtungszeit wird ein möglicher Beobachtungsfehler relativ geringer. Man muss daher beim Erwerb einer solchen Gabel die Schwingungsdauer prüfen, denn das Fabrikat allein beweist nichts für die letztere, vielmehr schwingen äusserlich ganz gleiche Gabeln oft sehr verschieden lange. Eine tiefer als c^2 oder a^1 liegende Gabel — es werden von den Autoren Gabeln benutzt bis hinunter zu A — hat den Nachteil, dass die starken Erschütterungen, in welche tiefere Gabeln den Kopf versetzen, vom Hören der Gabeln nicht immer leicht zu unterscheiden sind und dass der Moment des Ausklingens mit zunehmender Tiefe einer Gabel immer schwerer zu erkennen ist. Eine höhere Stimmgabel andererseits, z. B. schon c^3, tönt so intensiv, dass sie, auf den Knochen aufgesetzt, zugleich stark per Luft gehört wird, was zu Irrtümern führt. Auch verlieren mit zunehmender Höhe die Gabeln an Schwingungsdauer.

Schwabach setzt in seinem ursprünglichen Versuch zur Bestimmung der Knochenleitungsdauer die Gabel auf den Scheitel und erhält dadurch eine Art summarischer Bestimmung der Knochenleitung, vergleichbar etwa der summarischen Bestimmung der Hörweite für Flüstersprache bei zu- oder abgewandtem Gesicht und beiderseits offenem Ohr. Indes, es ist ja unser Bestreben, die Funktion jedes Ohres getrennt zu ermitteln. Deshalb wählt man als Ansatzstelle einen dem Ohr naheliegenden Punkt.

Gegen das Bestreben einer getrennten Funktionsbestimmung beider Ohren per Knochen lässt sich nun zweierlei einwenden: 1. Bei latoraler Ansatzstelle ist es nicht auszuschliessen, dass der Ton nicht per Knochen sondern per Luft von dem betr. Ohr gehört wird. Führt man aber den Stiel einer tönenden Gabel in der Luft um den Ansatz des Ohres herum, so bemerkt man, dass die Gabel am schwächsten gehört wird, wenn ihr Stiel sich hinter dem Ohr befindet. Die gegebene laterale Ansatzstelle für die Gabel ist daher der Warzenfortsatz. Zwar hört man eine c^2- oder a^1-Gabel von hier aus auch per Luft, allein dieses Hören wird auf ein Minimum, auch nur im Anfang herabgesetzt, wenn man die Schmalseite der Zinken dem Ohr zuwendet, denn in dieser Richtung sendet die Gabel geringere Schallintensität aus. Setzt man ausserdem die Gabel mit intermittierendem Druck auf, so tritt bei zunehmendem Druck jedesmal eine solche Verstärkung des Tones auf, dass man sich vollkommen darüber klar ist, die Gabel vom Knochen aus zu hören. Am intensivsten aber wird die Gabel in der Regel vom oberen Teil des Warzenfortsatzes aus gehört und zwar sehr nahe der Ohrmuschel, dort wo seine Oberfläche eine flache Mulde, die Fossa mastoidea bildet. Doch unterliegt die beste Stelle für die Knochenleitung in dieser Fossa individuellen Schwankungen, die bei der Untersuchung zu berücksichtigen sind. Auch tönt die Gabel am lautesten, wenn sie senkrecht auf die Fossa gesetzt wird. 2. Das Mithören des anderen Ohres ist bei keiner, auch nicht bei lateraler Ansatzstelle mit Sicherheit auszuschliessen, denn das knöcherne Gehäuse des Schädels leitet den Schall zu jedem seiner Punkte hin. Das ist theoretisch gewiss richtig, praktisch aber liegt die Sache durchaus anders. Denn in den meisten Fällen ist der Untersuchte sich vollkommen darüber klar, dass er den Ton allein oder doch vorwiegend in dem untersuchten Ohr hört. Hört er ihn aber in dem anderen Ohr, bei starkem Ueberwiegen der Knochenleitung auf diesem, so ist natürlich die Knochenleitung für das eine Ohr überhaupt nicht isoliert zu bestimmen. Im übrigen ist ja in einem solchen Fall durch den alten *Schwabach*schen Versuch auch nichts für das eine Ohr gesagt, sondern nur für das andere, in welchem der Schall allein gehört wird. Endlich aber treffen beide Einwände auch den von vielen Seiten so hochgeschätzten, sogleich zu erwähnenden *Rinne*schen Versuch, denn auch bei ihm wird die Bestimmung der Knochenleitung vom Warzenfortsatz vorgenommen.

Aus allen diesen Gründen sollte man daher den *Schwabach*schen Versuch so modifizieren, dass man die Knochenleitungsdauer für jedes Ohr getrennt vom Warzenfortsatz aus untersucht. Dieser Vorschlag ist zwar nicht neu, ich finde ihn schon im

Lehrbuch von *Politzer* aus dem Jahre 1893, allein überzeugte Anhänger hat er wohl nur wenige gefunden.

Die Wichtigkeit der Methode erfordert eine genaue Beschreibung der Technik, die zwar nicht schwer ist, indes ihre Eigenheiten hat, die man am besten durch Untersuchung des eigenen Ohres kennen lernt. Man setzt die möglichst stark angeschlagene a^1- oder c^2-Gabel mit dem Stiel auf die Basis des Warzenfortsatzes dicht hinter der Ohrmuschel (Figur 66), dort wo der Knochen eine seichte Welle hat („Fossa mastoidea", cf. Figur 132). Die Gabel steht senkrecht zum Warzenfortsatz, die Schmalseite ihrer Zinken ist dem Ohr zugekehrt.



Figur 66.
c^2-Gabel in situ auf der Fossa mastoidea bei Bestimmung der Knochenleitung.

Man fragt zunächst, ob der Untersuchte den Ton überhaupt hört, kontrolliert das, indem man den Ton nachsingen lässt oder die Zinken der Gabel anhält, ohne den Stiel aus seiner Stellung zu entfernen. Dann fragt man, in welchem Ohre er den Ton hört und macht ihn, wenn er ob dieser Frage erstaunt ist, darauf aufmerksam, dass er ihn unter Umständen auf dem anderen Ohre hören könne. Das ist der Fall, wenn die Knochenleitung auf dem anderen Ohre erheblich besser ist, mag sie nun auf demselben verkürzt, normal oder verlängert sein. Wird angegeben, dass der Ton ganz oder grösstenteils auf das andere Ohr hinübergehe, so ist die Knochenleitung natürlich auf dem ersten Ohr nicht direkt zu bestimmen; indirekt erhält man jedoch über sie gewisse Anhaltspunkte durch die spätere Untersuchung des anderen Ohres, denn, wenn hier die Knochenleitung verkürzt ist, so ist sie auf dem ersten Ohre noch verkürzter, ist sie aber auf dem anderen normal, so ist sie auf dem ersten verkürzt; ist sie indes auf dem anderen Ohre verlängert, so beweist das gar nichts für das erste Ohr, denn sie kann hier verkürzt, normal oder verlängert, nur schwächer verlängert sein; dies alles lehrt ja übrigens die einfache Überlegung.

Angenommen, der Untersuchte höre nur die Gabel mit dem untersuchten Ohr, so wird die Untersuchung hier fortgesetzt. Man drückt den Stiel fest gegen den Warzenfortsatz, ohne natürlich Schmerz zu erzeugen, denn allein durch diesen festen Druck werden die Leitungsverschiedenheiten beseitigt, welche durch die individuell verschiedene Dicke der Haut und des Fettes am Warzenfortsatz bedingt sein können, sodass ein schliesslicher Vergleich mit der Knochenleitung am eigenen Ohr annähernd gleiche Leitungsbedingungen vorfindet. Der Druck soll sich nun periodisch abschwächen. Das ist von grosser Wichtigkeit, denn dadurch wird der Ton periodisch sehr erheblich abgeschwächt, und es entsteht so ein diskontinuierlicher Reiz, der das Ohr vor Ermüdung bewahrt und das Auffinden der Reizschwelle sehr erleichtert.

Die Aufmerksamkeit wird durch Frage und Antwort auf gleichem Niveau erhalten. Man drückt also stark, fragt zugleich, ob der Ton noch gehört werde, lässt mit dem Drucke nach, sobald die Antwort erfolgt,

um bald, etwa nach im ganzen 2–3 Sekunden von Anfang an gerechnet, wieder den Druck zu verstärken und zugleich zu fragen. Das Frage- und Antwortspiel ist also lebhaft, ziemlich gleichmässig und lautet: Noch? — ja, noch? — ja, noch? — ja, noch? — nein. Wird schliesslich die Antwort zögernder, so verschiebt man den Gabelstiel jedesmal leicht nach hinten, nach unten und nach oben, um durch das Auffinden der am besten leitenden Stelle eine möglichst lange Knochendauer zu erhalten und bringt schliesslich zur Konstatierung des Resultates die Gabel auf den eigenen Warzenfortsatz. Hört das normale eigene Ohr sie noch, so ist die Leitung verkürzt, im entgegengesetzten Fall ist sie normal oder verlängert. Um das zu konstatieren, lässt man die Gabel jetzt auf den eigenen Warzenfortsatz ausklingen und bringt sie dann auf den Warzenfortsatz des Prüflings. Hört er sie auch nicht mehr, so ist seine Leitung normal, hört er sie noch, so ist sie verlängert. Jedoch muss man sich merken, dass eine Differenz von wenigen Sekunden bei lange klingender Gabel nichts beweist, denn diese kann hervorgerufen sein durch nicht identischen Aufsatzpunkt der Gabel, nicht gleichen Druck derselben, nicht gleiche Aufmerksamkeit und nicht am wenigsten durch die individuell nicht ganz gleiche Länge der Knochenleitung. Denn diese schwankt etwas, offenbar wegen der so verschiedenen Struktur des Warzenfortsatzes, und wird überhaupt mit dem 45. oder 50. Jahre langsam kürzer wegen des beginnenden Abbaues der perzipierenden Elemente. Zum Schluss wiederholt man die ganze Prozedur 2—3 mal, bestimmt mit der Sekundenuhr das Resultat, nimmt den Durchschnitt oder begnügt sich auch mit der einfachen Konstatierung der Tatsache: Knochenleitung normal, verkürzt oder verlängert.

Schliesslich muss noch einer sehr gefährlichen Fehlerquelle gedacht werden. Wird nämlich ein den Gabelstiel haltender Finger oder der Gabelstiel selbst bei dieser Bestimmung der Knochenleitung mit der Ohrmuschel in Berührung gebracht, so bringt die Gabel den leicht schwingbaren Ohrknorpel in Bewegung und erzeugt dadurch eine Verstärkung des Tones, der das Ende der Knochenleitung vollkommen verdeckt. Dagegen kann man diese Tatsache zur Kontrolle der Angaben des Prüflings vorteilhaft benutzen. Wenn nämlich die Knochenleitung nicht sehr stark verkürzt oder sehr stark verlängert ist, so muss der Ton nach seinem Verschwinden vom Knochen aus wieder gehört werden, wenn die Gabel an die Ohrmuschel geschoben wird.

Modifizierte Methoden. Die einfache Tatsache der Verlängerung und Verkürzung der Knochenleitungsdauer lässt sich nun in verschiedenen Modifikationen weiter verarbeiten. Merkwürdig ist dabei, dass diese Modifikationen in Gestalt des *Weber*schen, des *Gellé*schen und des *Rinne*schen Versuches älter sind (1843, 1881 und 1855) als das *Schwabach*sche Grundgesetz der Veränderung der Knochenleitung (1885), von dem sie akustisch abzuleiten sind.

1. Der *Weber*sche Versuch ist die Anwendung des ursprünglichen physiologischen Versuches von *Eduard Heinrich Weber* auf die Pathologie. Dieser Versuch sagt, in die Sprache der Otologen übersetzt, dass durch

Zuhalten eines Ohres die Knochenleitung auf diesem verbessert wird. Das zeigt sich darin, dass eine auf den Scheitel aufgesetzte Stimmgabel in dieses Ohr hinübertönt oder in diesem Ohr von neuem gehört wird, nachdem der Ton bei freiem Ohr bereits unhörbar war.

Der Versuch kann natürlich nur durch die Behinderung des Abfliessens des Schalles, welcher von der Gabel in das Ohr strömt, aus dem Ohr erklärt werden, denn durch einen einfachen Verschluss des Ohres wird ja an sich kein anderes akustisches Moment geschaffen, als die einfache Behinderung der Schallaufnahme beim gewöhnlichen Hörakt und der Schallabgabe bei diesem aussergewöhnlichen Hörakt. Während aber *Weber* selbst und andere, z. B. *Lucae*, annehmen, dass hierdurch der Gehörgang zu einem Resonanzraum umgestaltet werde, dessen Luft in toto mitschwinge und quasi eine zweite Tonquelle darstelle, die, zur ersten Tonquelle, der Gabel, addiert, den Gesamtton, welcher dem Labyrinth zugeleitet wird, verstärkt, abstrahiert *Mach* gänzlich von der Resonanz und meint, dass der abfliessende Schall lediglich von dem verschliessenden Finger in das Ohr reflektiert werde und dem Labyrinth zugeführt, allein die Verstärkung hervorzubringen imstande sei. Dagegen lässt sich ebensowenig etwas einwenden, wie gegen die erste Annahme, denn es fliesst ja von dem Schall, welcher von der Gabel überallhin ausströmt, auch wohl etwas in den Gehörgang und würde, nicht abgesperrt, ins Freie gelangen, nur ist hiermit nicht gesagt, dass dieser Schall gerade aus dem Labyrinth zurückströme, wie *Mach* es will. Viel näher liegt es, zunächst anzunehmen, dass er einfach den Wänden, die das Mittelohr begrenzen, direkt entströme. — Es gibt nun Autoren, z. B. *Politzer*, welche eine vermittelnde Stellung zwischen *Mach* und *Weber* einnehmen, also glauben, dass beide Vorgänge an der Verstärkung der Knochenleitung beteiligt seien; diesen sich anzuschliessen, ist bei unseren geringen heutigen Kenntnissen von dem Vorgange jedenfalls das Klügste. Dagegen lässt sich die Verlängerung der Knochenleitung bei Mittelohrschwerhörigkeit weder durch Reflektion noch natürlich, bei freiem Gehörgang, durch Resonanz erklären. Sie bedarf vielmehr ihrer eigenen Erklärung aus den früher angegebenen Gründen.

Fasst man nun die Meinung der Autoren über den Wert des *Weber*schen Versuches für die Differenzialdiagnose zusammen, so kommt man zu dem Resultat, dass bei Mittelohrschwerhörigkeit die „Lateralisation" des Schalles vom Scheitel aus in das allein oder vorwiegend befallene Ohr meist ausgesprochen ist, dass bei Labyrinthschwerhörigkeit aber die Lateralisation in das normale oder weniger befallene Ohr oft zu wünschen übrig lässt. Alle Autoren aber sind sich einig über die nur bedingte Zuverlässigkeit des *Weber*schen Versuches, des Hinüberhörens einer auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel in das Ohr mit der längeren Knochenleitung.

2. Der *Gellé*sche Versuch ist eigentlich nur eine Modifikation des *Weber*schen Versuches. Drückt man nämlich beim *Weber*schen Versuch den Finger fest in das Ohr, so verschwindet die durch das Zuhalten bedingte Verstärkung des Tones der auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel nicht nur, sondern sie schlägt in das Gegenteil, in Abschwächung, um.

Diese Erscheinung erklärt sich ungezwungen aus der Annahme, dass durch das Hineinpressen des Steigbügels ins Labyrinthwasser eine akute Druckerhöhung im Labyrinth eintritt (*Politzer*), welche die Membrana basilaris nach der Skala tympani zu drängt und dadurch feststellt. Beim *Gellé*schen Versuch nimmt man nur statt des Fingers einen *Politzer*schen Gummiballon, d. h. einen mit einer Olive versehenen Gummiballon, wie man ihn zum Einblasen von Luft in die Ohrtrompete von der Nase aus allgemein gebraucht. Setzt man die Olive luftdicht in den Gehörgang und komprimiert den Ballon, so wird der Ton einer auf den Scheitel aufgesetzten Stimmgabel abgeschwächt wahrgenommen, wenn der Schalleitungsapparat nicht oder nicht vollkommen fixiert ist, er

wird aber nicht verändert, wenn der Apparat vollkommen fixiert ist. Nur für die Erkennung dieser letzten Fälle kann die Methode heute einen Wert besitzen, vorausgesetzt, dass die Angaben des Untersuchten der Wirklichkeit entsprechen, worüber wir keine Kontrolle haben. Im übrigen aber ist sie nicht imstande, die Differentialdiagnose zwischen Labyrinth- und Mittelohrschwerhörigkeit irgendwie exakt zu stellen. Denn hierzu wäre es zunächst nötig, den Druck zu kennen, bei welchem bei Nichtfixation die Abschwächung stattfindet. Dann erst würde man sagen können, dass, wenn dieser Druck nicht überschritten zu werden braucht, um Abschwächung zu erzielen, die vorliegende Schwerhörigkeit auf das Labyrinth und nicht auf das Mittelohr zu beziehen sei. Im umgekehrten Falle aber läge Mittelohrschwerhörigkeit vor. Ohne Druckmessung aber, wie der Versuch heute angewendet wird, hat er nur einen geringen Wert und ist deshalb auch nur wenig in Anwendung.

3. Der *Rinne*sche Versuch. Man setzt eine tönende Gabel erst auf den Warzenfortsatz und hält sie, wenn sie hier nicht mehr gehört wird, vor das Ohr. Wird sie hier noch gehört, überwiegt also die Luftleitung die Knochenleitung, so nennt man das einen positiven Rinne. Wird sie hier nicht mehr gehört, überwiegt also die Knochenleitung die Luftleitung, so nennt man das einen negativen Rinne. Bei normalem Ohr ist der Rinne stark positiv. Fällt er aber bei Schwerhörigkeit positiv aus, so spricht das für Labyrinthschwerhörigkeit, und fällt er negativ aus, so spricht das für Mittelohrschwerhörigkeit. Allein diese einfachen Regeln erfahren unter gewissen Umständen soviel Ausnahmen, dass es nicht leicht ist, sich hier zurecht zu finden. Das schränkt seinen praktischen Wert erheblich ein. Ihm aber grundsätzlich jeden Wert abzusprechen, geht zu weit. Das geschieht z. B. von *Zimmermann* und *Quix*. Denn, so sagen sie, der *Rinne*sche Versuch misst die Differenz zweier Werte, der Schwingungszeit des Gabelstieles und derjenigen der Gabelzinken, welche physikalisch so gänzlich von einander verschieden sind, dass sie gar nicht mit einander in Vergleich gebracht werden können. Das ist ja richtig, aber da wir bei allen Versuchen denselben Fehler wiederholen, sind ihre Resultate wohl mit einander zu vergleichen und das genügt für unsere klinischen Bedürfnisse, wenn auch der Physiker daran Anstoss nehmen muss. — Die Gesamtheit dieser 3 Versuche erfordert nicht nur viel Zeit, sondern setzt auch ein nicht unbedeutendes Wissen bei ihrer differential-diagnostischen Verwendung voraus. Und doch haben sie alle höchstens einen unterstützenden diagnostischen Wert. Dadurch, dass die wissenschaftliche Ohrenheilkunde aber immer und immer wieder ihre Anwendung lehrt und fordert, verhindert sie, dass die differentiell-diagnostische Gehörprüfung Gemeingut der ärztlichen Praxis wird. Es ist daher notwendig, dass sie diesen komplizierten Weg der Hörprüfung verlässt zugunsten der so einfachen und unzweideutigen Bestimmung der verkürzten und verlängerten Knochenleitung. Es scheint sich auch diese Überzeugung in der letzten Zeit immer mehr Bahn zu brechen, ihr einziger entschiedener Vertreter aber ist bis jetzt wohl allein *Quix*, der kurz und bündig alle diese Versuche einen Ballast nennt, den die Ohrenheilkunde mit sich schleppt.

Kurze Zusammenfassung. Aus diesen ganzen Betrachtungen ergibt sich, dass zur Beurteilung einer Schwerhörigkeit heute stets gefordert werden muss:

1. Die Bestimmung der Hörweite für Flüsterworte aus hoher, mittlerer und tiefer Tonlage.
2. Die Bestimmung der Knochenleitungsdauer mit einer Stimmgabel vom Warzenfortsatz aus.

Wünschenswert ist ferner noch die Bestimmung der absoluten oberen und der relativen unteren Tongrenze, die so schnell auszuführen ist, dass sie lediglich vom Besitz einer Galtonpfeife und einer C-Gabel abhängt.

Die Notierungsweise gestaltet sich im Gegensatz zu den komplizierten mehr wissenschaftlichen Hörprüfungsformeln, die wir heute in verschiedener, meist den Erfindern dieser Formeln allein verständlicher Gestalt besitzen, für die alltäglichen Fälle sehr einfach. In einem beliebig gewählten Beispiel von prägnanter Mittelohrschwerhörigkeit und Labyrinthschwerhörigkeit würde die Notierung folgendermassen aussehen:

Fall von Mittelohrschwerhörigkeit:	Fall von Labyrinthschwerhörigkeit:
Flüster s-Laute 6 Meter	Flüster s-Laute 2 Meter
„ aei- „ 4 „	„ aei- „ 4 „
„ ou- „ 2 „	„ ou- „ 6 „
Knochenleitung (für Gabel a^1 oder c^2 vom Warzenfortsatz aus) verlängert.	Knochenleitung (für Gabel a^1 oder c^2 vom Warzenfortsatz aus) verkürzt.

Ferner, bei Besitz von Galtonpfeife und C-Gabel:

Obere Tongrenze Galton 0,2 (normal).	Obere Tongrenze Galton 0,8 (statt 0,2).
Untere Tongrenze heraufgerückt (C-Gabel wird per Luft verkürzt gehört).	Untere Tongrenze normal (C-Gabel wird per Luft normal lange gehört).

II. Die statische Funktion.

A. Physiologie.

Die nicht akustische Funktion des Labyrinths fasst man unter dem Sammelnamen der statischen Funktion zusammen. Sie erstreckt sich auf die Regulierung des Körpergleichgewichts (*Goltz* 1870) und auf den Muskeltonus (*Ewald* 1892).

1. Die Regulierung des Körpergleichgewichts vom Labyrinth aus (Mach-Breuersche Theorie).

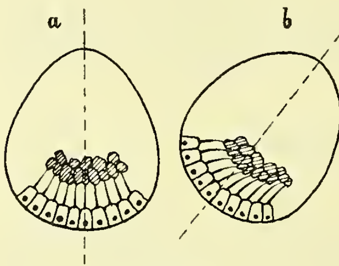
Zur Erforschung der statischen Funktion des Labyrinths eignet sich in hervorragender Weise das Tierexperiment, und die Zahl der Experimente, welche seit dem ersten und klassischen Experiment am Bogengang der Taube durch *Flourens* (1828) angestellt wurden, ist Legion. So ist das Tierexperiment die Grundlage unseres Wissens von dieser

Funktion, dem gegenüber die Beobachtungen am Menschen im allgemeinen nur eine bestätigende und etwas erweiternde Rolle spielen. Wir folgen bei der Betrachtung unserer Erfahrungen an Tier und Mensch der natürlichen Zweiteilung des statischen Apparates in Otolithen- und Bogengangsapparat.

Der Otolithenapparat ist der anatomisch einfachere und auch der phylogenetisch ältere, denn er findet sich schon bei einer ganzen Anzahl wirbelloser Tiere und zwar in Form einfacher, in der Haut gelegener Bläschen, „Otozysten", die mit Sinnesepithel und dieses belastenden Steinen ausgerüstet sind, mithin im Prinzip vollkommen den Vorhofsbläschen (Figur 67) der Wirbeltiere, Sacculus, Utriculus, Lagena, entsprechen.

Experimente an diesen Otozysten sind deswegen physiologisch besonders wertvoll, weil sie reine Resultate ergeben, was an den Vorhofsbläschen wegen ihrer ungünstigen Lage und Verbindung mit dem übrigen Labyrinth nicht der Fall ist. Entfernt man Krebsen, Tintenfischen, Quallen, Meeresschnecken die Otozysten resp. die Otolithen (*Delage,* 1886; *Engelmann,* 1887; *Verworn,* 1891; *Beer,* 1899; *Ilyin,* 1901), so vermögen diese Tiere nicht mehr ihre gewohnte labile Gleichgewichtslage beizubehalten, sie schwimmen bald auf der Seite, bald auf dem Rücken, überschlagen sich, bewegen sich im Kreise usw. Diesen vielen Experimenten über Ausfallserscheinungen steht nur eines, aber ein interessantes über Reizerscheinungen zur Seite: Krebse mit offenen Otozysten" stossen bei der Häutung ihre Sandotolithen mit aus und füllen sich dann die Otozysten wieder mit Sand. *Kreidl* (1893) liess solche Krebse sich ihre Otozysten nun mit Eisenpulver anfüllen und konnte dann beobachten, dass die Tiere bei Annäherung eines Elektromagneten von bestimmter Seite aus sich von demselben abdrehen, offenbar um ihr durch die Verschiebung der eisernen Otolithen dem Gefühl nach gestörtes Gleichgewicht wieder herzustellen.

Diese Experimente zeigen also, dass der Otolithenapparat der Wirbellosen ein Apparat für die Regulierung des Körpergleichgewichts par excellence ist. Als adäquater Reiz für die Nerven der Otozysten müssen wir den Druck auf die Haare der Sinneszellen resp. die Verbiegung der Haare betrachten, welche die Otolithen ausüben, und als physikalisches Moment, welches Druck und Verbiegung je nach der Körperlage verschieden gestaltet, ist die auf die Steine wirkende Schwerkraft (*Breuer* 1891) anzusehen (Figur 67). In der Tat muss ein derartig einfacher Apparat imstande sein, uns über die Lage des Körpers zur Senkrechten und über die Veränderungen dieser Lage zu unterrichten, um dieselbe reflektorisch durch Innervation entsprechender Muskelgruppen nach Bedarf zu korrigieren.



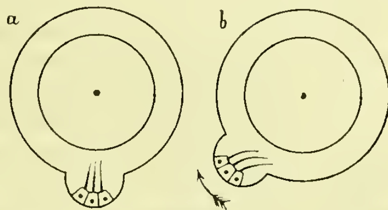
Figur 67.
Schema der Wirkung der Schwerkraft auf die Sinneshaare der Vorhofssäckchen. *a* Vorhofssäckchen in Ruhe. *b* bei Neigung. Bei letzterer werden die Sinneshaare durch die auf ihnen ruhenden Otolithen verbogen und gereizt.

Ob aber der Apparat auch geeignet ist, geradlinige Fortbewegung im Raume, wie angenommen wurde, zur Empfindung zu bringen, eine Bewegungsart also, bei welcher die Schwerkraft keine Rolle spielen kann, ist sehr zweifelhaft (cf. *Nagel,* Handbuch der Physiol. 1905). Dass aber ein solcher Apparat nicht leicht ausschlägt und schnelleren, komplizierteren Bewegungen nicht folgen kann, ist denkbar, und in der Tat sehen wir bei den genannten Wirbellosen nur relativ bescheidene Bewegungsqualitäten.

Der Bogengangsapparat besteht aus den 3 Bogengängen, die in den Utrikulus einmünden. Die Nervenendstelle befindet sich in der ampullenartigen Erweiterung der Bogengänge (s. Figur 68) und ist mit Sinneszellen ausgestattet, die aussergewöhnlich lange, frei in die Endolymphe hineinragende, durch Schleim zusammengehaltene Sinneshaare tragen. Die Ampullen sind für das Experiment stets schlecht erreichbar. Die Bogengänge bei Säugetieren sind es ebenfalls. Bei Fischen, Fröschen, Tauben u. s. w. aber sind sie leicht zugänglich, und es lässt sich mittelst der Plombierungsmethode *Ewalds* sehr exakt an ihnen arbeiten.

Die meisten Experimente sind an der Taube angestellt: Setzt man bei einer Taube durch Streichen oder ähnliche Massnahmen die Endolymphe eines Bogenganges in Bewegung, so tritt eine Drehung des Kopfes und eine entgegengesetzte der Augen in der Ebene des betreffenden Bogenganges ein (Reizversuch). Dasselbe kann man beim Menschen beobachten, bei welchem gelegentlich einer Ohrenoperation ein Bogengang freigelegt wird (*Jansen* u. a.). Bei der Taube erfolgt die Drehung nach (*Ewald* 1892) der gesunden Seite, falls die Flüssigkeit vom Bogeneingang zur Ampulle, nach der operierten Seite, falls sie von der Ampulle zum Bogengang hin bewegt wird. Erstere Bewegung bewirkt die kräftigere Drehung.

Bei diesem Experiment kann nur die Verbiegung der Sinneshaare durch die strömende Endolymphe den Reiz zur Augen- und Kopfbewegung abgeben, über deren inneren Zusammenhang später beim Nystagmus die Rede sein wird. Ein gleicher Vorgang aber muss eintreten bei jeder Drehung des Bogenganges, indem das Wasser nach dem Gesetze der Trägheit hinter der Drehung des Bogenganges zurückbleiben muss und scheinbar eine entgegengesetzte Bewegung macht (Figur 68), was ja sehr schön an einem gläsernen Modell des Bogenganges nachgewiesen werden kann. Wir sehen somit in der Verbiegung der Sinneshaare durch die Strömung der Endolymphe im Bogengang bei Kopfdrehung den physiologischen Reiz für die Ampullarnerven.



Figur 68.

Schema der Wirkung der Trägheit auf die Sinneshaare der Ampullen. *a* Bogengang und Ampulle in Ruhe. *b* bei Drehung. Bei letzterer werden die Sinneshaare durch das in der Bewegung zurückbleibende Bogengangswasser verbogen u. gereizt.

Ein derartiger Apparat muss nun in demselben Sinne, was die Aequilibrierung anbelangt, arbeiten, wie der Otolithenapparat, denn bei jeder Drehung des Kopfes um irgend eine Achse muss wenigstens in irgend einem Bogengang eine, wenn auch noch so minimale Verschiebung der Flüssigkeiten eintreten, ebenso wie hierbei beim Otolithenapparat eine Verschiebung der Steine eintritt, falls die Bewegung nicht gerade in genau horizontaler Ebene erfolgt. Wahrscheinlich aber ist es, dass der Bogengangsapparat feiner und leichter ausschlagen muss, als der Otolithenapparat, und tatsächlich finden wir ja unter den Wirbeltieren die Meister geschickter Bewegung.

Über die Art des Zusammenarbeitens beider Apparate

aber wissen wir nichts genaueres. Es ist jedoch wohl denkbar, dass der trägere Otolithenapparat der Erhaltung des Gleichgewichtes während der Ruhe (Statik), der beweglichere Bogengangsapparat während der Bewegung (Dynamik) dient (*Mach-Breuer*sche Theorie).

Zerstört man bei der Taube einen Bogengang, so tritt keine Ausfallserscheinung ein. Ebensowenig ist das beim Menschen der Fall, bei welchem durch operatives Missgeschick ein Bogengang durchtrennt wird. Auch Zerstörung aller Bogengänge einer Seite macht bei der Taube keine Ausfallserscheinung. Beiderseitige Zerstörung gleichorientierter Bogengänge aber, z. B. beider horizontaler oder des rechten vorderen, des linken hinteren Bogenganges (s. Figur 121) macht an der Taube pendelnde Kopfbewegungen. Zerstörungen aller Bogengänge beiderseits macht erheblichere Erscheinungen. Die Taube trifft mit dem Schnabel das Futter nicht, sie fällt beim Gehen, und fliegen kann sie überhaupt nicht. Indes, und das ist merkwürdig, alle durch Zerstörung von Bogengängen hervorgerufenen Ausfallserscheinungen verschwinden bei der Taube mit der Zeit wieder.

2. Die Regulierung des Muskeltonus vom Labyrinth aus (Ewaldsche Theorie).

Zerstört man nun bei der Taube das ganze Labyrinth einer Seite, also Bogengangs- und Otolithenapparat, so verdreht sie den Kopf stark nach der operierten Seite, doch auch das gibt sich wieder. Die Kompensierung erfolgt durch das Auge, denn blendet man die Taube, so bleibt sie aus. Ferner aber, und das ist wichtiger für uns, bleibt auf der operierten Körperseite eine gewisse Schwäche und Schlaffheit durch den Verlust des Muskeltonus (*Ewald* 1892) zurück. Auch der einseitige labyrinthlose Mensch hat oft eine zeitlang Neigung nach dieser Seite zu gehen oder zu fallen und lässt sich leichter nach ihr abdrängen.

Beiderseitige Zerstörung des Labyrinthes macht schwere Dauererscheinungen bei der Taube. Die Bewegungen des Tieres sind unruhig und hastig, Fliegen ist unmöglich, und die gesamte Körpermuskulatur ist kraftlos. Kompensation tritt scheinbar selbst nach längerer Zeit nicht ein. Anders ist dies beim Menschen: Doppelseitige Labyrinthlosigkeit trifft man besonders bei Taubstummheit nach epidemischer Zerebrospinalmeningitis (cf. Kapitel 6). Anfangs sind solche vollkommen Labyrinthlosen zwar unbeholfen, täppisch, kraftlos. Im Laufe der Zeit aber können sie sich zu sehr geschickten und kräftigen Menschen entwickeln. Die Kompensierung des labyrinthären Gleichgewichtsausfalls erfolgt durch Auge und Gefühl. Denn schaltet man Auge und Gefühl bei Labyrinthlosen aus, indem man sie untertauchen lässt, so verlieren sie vollkommen die Orientierung, wissen nicht mehr, wo oben und unten ist, geraten in grosse Angst und in die Gefahr, in seichtem Wasser zu ertrinken (*James* 1887). Vom Ersatz des verlorenen labyrinthären Muskeltonus aber muss man annehmen, dass er von den sensiblen Nerven aus erfolgt; denn auch auf diesem Wege fliessen ja fortwährend dem Tonuszentrum Innervationsreize zu, was aus dem Verlust des Tonus nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln hervorgeht.

Das Kleinhirn aber ist das Zentralorgan des gesamten statischen Sinnes, wie Physiologie und Pathologie erwiesen haben. Seine Verbindung mit dem sensorischen und motorischen Nervensystem gestattet es, wenn von irgend woher eine Gleichgewichtsstörung des Körpers gemeldet wird, sie durch entsprechende Muskelkontraktion zu kompensieren. Diese Regulierung des Gleichgewichtes im Kleinhirn geschieht unter der Schwelle des Bewusstseins, automatisch. Die hauptsächlichsten Impulse aber scheint hierbei das Kleinhirn vom Labyrinth aus mit seinem nur statischen Zwecken dienenden Otolithen- und Bogengangsapparat zu erhalten, und da dieser Apparat seine eigenen Nervenendstellen hat, hat man den „Gleichgewichtssinn“ als sechsten, subkortikalen Sinn den 5 kortikalen hinzugefügt.

B. Die Prüfung der statischen Funktion.

Die Physiologen sind sich noch nicht darüber einig, ob die soeben geschilderten Gleichgewichtsstörungen, welche unmittelbar nach Zerstörung eines Labyrinthes beim Tier auftreten, direkt vom zerstörten Labyrinth etwa durch Reiz im Nervenstumpf ausgelöst werden, oder indirekt dadurch, dass jetzt ein Überwiegen der Funktion des gesunden Labyrinthes sich bemerkbar macht, nachdem der statische Zentralapparat im Kleinhirn durch einseitigen Eingriff am Endorgan in seinem labilen Gleichgewicht gestört ist. Sie sind sich also, kurz gesagt, nicht darüber einig, ob man den Zustand primär als Reiz oder als Ausfallserscheinung betrachten soll.

Wie man die Sache erklären will, ist für klinische Bedürfnisse ziemlich gleichgiltig, zumal da klinisch die Sache nur ausnahmsweise, bei Labyrinthverletzung so wie im Experiment liegt, in der Regel aber, bei Labyrinthentzündung und Blutung, ein länger dauernder direkter Reizzustand nicht zu leugnen ist. Der Kliniker muss deshalb unbedingt zunächst einen Reizzustand unterscheiden, ferner aber einen sekundären, d. h. einen erst später nachweisbaren Ausfallszustand. Er muss sich aber darüber klar sein, dass eine strenge Abgrenzung dieser Zustände nicht immer möglich ist, insofern Reiz noch bestehen, Ausfall aber schon vorhanden sein kann, ähnlich wie beim N. cochlearis Sausen und Schwerhörigkeit häufig neben einander bestehen.

Zu den Reizerscheinungen rechnet man Nystagmus, Gleichgewichtsstörung und Schwindelgefühl, sowie Übelkeit und Erbrechen. Die drei ersten Symptome stehen in innerer Abhängigkeit, insofern der Nystagmus den Schwindel, der Schwindel die Gleichgewichtsstörung erzeugt. Denn der Nystagmus, die unwillkürliche Bewegung der Augen, erzeugt die Vorstellung, dass bei offenen Augen sich die Umgebung, bei geschlossenen die Person verschiebe: Scheindrehung, Schwindel im eigentlichen Sinne im Gegensatz zum Schwindel im weiteren Sinne (siehe Kap. 6). Diese viel zu wenig gewürdigte Abhängigkeit des Schwindelgefühls vom Nystagmus wird dadurch bewiesen, dass Schwindel bei Unterdrückung des künstlichen Nystagmus nicht auftritt, z. B. nach Körperdrehung mit geschlossenen Augen, wenn der Blick der Drehrichtung entgegengerichtet ist *(Bárány)*. Die Scheindrehung

erfolgt nun nach der Aussage der meisten Menschen in der Richtung des Nystagmus. Der Körper aber, um der vorgetäuschten Verschiebung entgegen zu wirken, weicht in der entgegengesetzten Richtung aus. Diese unwillkürliche Gegenreaktion führt also zur Veränderung der ursprünglichen Körperlage, zur Gleichgewichtsstörung, bestehend in Wanken, Schwanken, Stolpern, Stürzen und ähnlichem. — Nun ist wohl zu bemerken, dass nicht alle drei Symptome gleichzeitig vorhanden zu sein brauchen: der Nystagmus kann ganz allein vorhanden sein, denn es scheint, wie bei Nystagmus infolge von Augenkrankheiten, schliesslich quasi eine psychische Korrektur der Scheinbewegung einzutreten. Der Schwindel kann vorhanden sein, ohne dass Nystagmus bei unbewaffnetem Auge wenigstens sichtbar ist, wies doch *Bárány* in einem solchen Falle Nystagmus erst mittelst stärkerer Vergrösserung nach. Gleichgewichtsstörung endlich kann bis zu einem gewissen Grade durch den Willen unterdrückt werden. Immerhin aber stehen Nystagmus, Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörung in einem gewissen Grössenverhältnis, das sich natürlich zahlenmässig nicht festlegen lässt.

Als Ausfallserscheinung betrachtet man Gleichgewichtsstörungen ohne Schwindel, ohne Nystagmus, ohne Übelkeit und ohne Erbrechen. Diese Gleichgewichtsstörungen unterscheiden sich von den Gleichgewichtsstörungen bei Reizung kaum. Doch sind letztere meist stärker, mannigfacher, wechselnder, entsprechend der wechselnden Stärke des Reizes.

Bei der Prüfung der statischen Funktion stehen Nystagmus und Gleichgewichtsstörung dem Schwindel als rein subjektivem Symptom gegenüber im Vordergrunde des Interesses. Der Nystagmus ist das wertvollere Symptom *(Bárány)*, da er allein der psychischen Beeinflussung vollkommen unzugänglich ist. Er verdient daher die Besprechung an erster Stelle.

1. Die Prüfung des Labyrinthnystagmus. (*Bárány* 1906).

Dass das Labyrinth reflektorisch, via Kleinhirn, nicht nur mit der Kopf- resp. Körpermuskulatur, sondern auch mit der Augenmuskulatur verbunden ist, wird dadurch bewiesen, dass die Berührung eines blossgelegten Bogenganges (cf. S. 105) bei Tier und Mensch neben Bewegung des Kopfes eine solche der Augen hervorruft. Wirkt nun der Reiz längere Zeit, so wird aus der einmaligen Kontraktion der assoziierten Augenmuskeln ein klonischer Krampf derselben, Nystagmus. Nach Zerstörung der Labyrinthe ist bei der Taube *(Ewald)* kein Nystagmus und konsekutiv auch kein Schwindel durch Drehen mehr zu erzielen; ebenso nicht bei Taubstummen mit beiderseitigem Labyrinthmangel.

Dieser „Labyrinthnystagmus" ist wohl zu unterscheiden von dem bekannteren Nystagmus, der bei Sehschwäche verschiedener Provenienz gelegentlich beobachtet wird, denn letzterer ist gleichmässig, zitternd, ersterer ist ungleichmässig, zuckend, gleicht also vollkommen dem Augenzucken, welches man bei Abduzensparese beim Blick nach der paretischen

Seite und bei blosser Schwäche der Abduzenten, wie sie bei vielen Menschen ohne Beschwerden besteht, bei der Bemühung, die Bulbi in Endstellung festzuhalten, eintritt.

Die äussere Erscheinung des labyrinthären Nystagmus ist folgende: Bei gewöhnlicher, grader, aufrechter Kopfhaltung besteht er aus einer horizontalen oder einer kreisartigen Bewegung beider Bulbi nach rechts oder nach links, N. horizontalis, rotatorius, oder aus einer Mischung beider, selten aus einer andersartigen Bewegung. Die beiden Bewegungen des Bulbus aber sind ungleichmässig: Geht man von der Mittelstellung aus, also vom Blick geradeaus, so werden beide Bulbi schnell nach rechts oder nach links gezogen und kehren langsamer in die Grundstellung zurück. Die Richtung des schnellen Zuges ist massgebend für die Bezeichnung als Nystagmus nach rechts oder nach links. Bemerkenswert ist es, dass beim Blick in die schnelle Richtung der N. sich verstärkt, in die langsame sich abschwächt. Ist aber der N. an und für sich schwach, so ist er nur bei Endstellung der Bulbi in der schnellen Richtung erkennbar, fehlt aber anscheinend in der anderen Endstellung oder schon in der Mittelstellung.

Der Labyrinthnystagmus ist grossschlägig langsam oder kleinschlägig schnell oder ein Mittelding. Die Schläge können so klein sein, dass sie nur bei guter Beleuchtung, bei genauem Zusehen, bei entsprechender Endstellung der Bulbi nachweisbar sind. Auch treten sie am abduzierten Bulbus und bei fixiertem Blick (Fingerfixation in etwa 30 cm Entfernung) besser hervor.

a) Der spontane Labyrinthnystagmus.

Dieser Nystagmus ist ein Symptom von Labyrinthreizung. Er schlägt meist nach der gesunden Seite, ist also am stärksten oder allein sichtbar bei Fixierung des Blickes in entgegengesetzter Endstellung; in manchen Fällen tritt er erst hervor, nachdem der Patient den Kopf längere Zeit tief gebeugt hat, wohl als Folge der hierdurch erzeugten Labyrinthhyperämie. Er kann aber auch nach der kranken Seite schlagen, und diese Möglichkeit findet ihre Erklärung durch das erwähnte Bogengangsexperiment an der Taube und durch den sogleich zu beschreibenden kalorischen Nystagmus. Gegen Nystagmus bei Abduzensparese ist er dadurch abzugrenzen, dass die Bulbi die Endstellung zu erreichen vermögen, gegen die habituelle Schwäche der Abduzenten, dass diese fast gleich starken N. beim Blick nach rechts und links erzeugt und dass dieser N. nie erheblich ist.

b) Der Nystagmus durch Kopfdrehung.

Besteht kein spontaner Nystagmus, so lässt sich bei Labyrinthreizung bisweilen schon durch einfache Kopfdrehung Nystagmus erzielen, was bei normalem Labyrinth nur sehr selten vorkommt. Man lässt den Kopf nach rechts und links drehen, zur rechten und zur linken Schulter neigen, nach vorwärts und nach rückwärts beugen und beobachtet, ob in dieser

Stellung Nystagmus bemerkbar wird, bei gesenktem Kopf mittelst untergehaltenen Spiegels. Begünstigt wird das Auftreten des N. durch schnelles Drehen des Kopfes und durch Endstellung der Augen. Am besten scheint hierbei der N. hervorzutreten bei Kopfdrehung nach der kranken Seite (den Grund siehe im nächsten Abschnitt), und gleichzeitigem Blick nach der gesunden, also wie beim Spontannystagmus.

c) Der Nystagmus durch Körperdrehung („Drehnystagmus").

Bei aktiver wie passiver Drehung des Körpers um seine Längsachse tritt Nystagmus (*Purkinje* 1825) in der Drehrichtung ein; bei plötzlichem Anhalten der Drehung schlägt er in die entgegengesetzte Richtung, Nachnystagmus, um. Dieser ist dadurch zu erklären, dass die Endolymphe der in der Drehachse gelegenen Bogengänge nach dem plötzlichen Anhalten ihre Bewegung fortsetzt und die Sinneshaare der Ampullen nach der entgegengetzten Richtung, wie während der Drehung (s. Seite 105) verbiegt. — Bei Labyrinthreizung tritt der Drehnystagmus bei Drehung nach der kranken Seite in der Regel viel leichter ein und dauert länger als bei Drehung nach der gesunden Seite. Denn es wird immer dasjenige Labyrinth am meisten gereizt, um welches man sich dreht, weil in seinem horizontalen Bogengang bei dieser Drehung die Lymphe in der wirksameren Richtung vom Bogengang zur Ampulle (s. S. 105) fliesst. Bei einseitigem Labyrinthverlust tritt auf die Dauer keine wesentliche Veränderung des Nystagmus ein, bei doppelseitigem Verlust aber fehlt der Nystagmus und ebenso der Drehschwindel. Doppelter Verlust ist selten und am ehesten bei Taubstummen zu erwarten. Bei ihnen wurde der Drehnystagmus und Drehschwindel auch in ausgiebiger Weise für wissenschaftliche Zwecke studiert (*Kreidl* 1892, *Bezold* 1897, *Brock* 1907 u. A.), und es zeigte sich, dass in der Regel beides nicht zu erzeugen ist, wo totale Taubheit, also vermutlich totale Zerstörung der Labyrinthe besteht.

Technik. Die Beobachtung des Nystagmus während des Drehens gelingt nur gut, wenn man sich mit dem Untersuchten auf einen Drehstuhl oder eine Drehschaukel setzt und die Bulbi bei geschlossenen Augen palpiert. Bequemer aber ist die Beobachtung des Nachnystagmus, auf den man sich deshalb in der Regel beschränkt. Man dreht den Untersuchten auf einem Drehstuhl, oder, man lässt ihn sich aktiv um seine Längsachse drehen. Nach zehnmaliger Umdrehung und bei Fixierung des Fingers in entgegengesetzter Endstellung (*Wanner* 1901) tritt bei normalem Labyrinth der Nystagmus deutlich hervor. Bei gereiztem Labyrinth und bei reizbarem Labyrinth (Nervosität) genügen schon einige Drehungen. Der Drehschwindel resp. die Gleichgewichtsstörung aber tritt am besten in die Erscheinung beim sofortigen Versuch, geradeaus zu gehen nach sistierter Drehung.

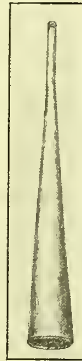
d) Der kalorische (Kälte- u. Wärme-) Nystagmus.

Dieser interessante Nystagmus wurde zwar schon von *Baginski* (1881) am Tier entdeckt, aber erst von *Báràny* (1906) am Menschen erforscht

und in seinem Wesen und seiner physiologischen wie klinischen Bedeutung erkannt: Spült man das gesunde Ohr mit Wasser unter oder über Körpertemperatur aus, so tritt Nystagmus auf. Derselbe ist um so stärker, je weiter die Temperatur des Wassers von der Körpertemperatur entfernt ist, und bleibt bei körperwarmem Wasser aus. Der Kaltwassernystagmus schlägt nach der entgegengesetzten, der Warmwassernystagmus nach derselben Seite. Bei Zerstörung des betreffenden Labyrinthes bleibt der Nystagmus aus, laut Erfahrung an notorisch einseitig labyrinthlosen Menschen und auch (*Kubo* 1906) Tieren. Diese Methode gestattet also, jedes Labyrinth für sich zu reizen, im Gegensatz zu den Drehmethoden, und das bedingt ihren hohen klinischen Wert.

Die Erklärung des kalorischen N. sieht *Bárány* zutreffend in dem Zustandekommen einer Strömung des Labyrinthwassers im Utrikulus und in den Bogengängen. Denn eine solche muss durch seitliche Abkühlung und Erwärmung hier ebenso zustande kommen, wie in einem mit Wasser gefüllten Gefäss. Auch muss die Strömung bei Abkühlung und Erwärmung entgegengesetzt sein, und demnach auch der Ausschlag der Sinneshaare in den Ampullen und der konsekutive Nystagmus.

Technik. Um einen länger dauernden, gleichmässigen und, wie es besonders bei Labyrintheiterung nötig ist, schwachen Wasserstrahl zu erzeugen, benutzt man nicht die Spritze, sondern einen Politzerballon, der durch einen Schlauch mit einem dünnen Röhrchen verbunden wird. Als solches nimmt man ein gerades Paukenröhrchen oder noch besser einen kurz abgeschnittenen *Weber-Liel*schen Paukenhöhlenkatheter (Figur 67), der elastisch ist. Man führt ihn am besten durch den Ohrentrichter bis zum knöchernen Gehörgang vor, richtet die Spitze gegen das Trommelfell, hält ihn in dieser Stellung unverrückt fest, wendet dann das Gesicht des Untersuchten dem eigenen Gesicht zu, lässt den vorgehaltenen Finger in entsprechender Endstellung fixieren und dann durch einen Gehilfen den mit Wasser gefüllten Ballon komprimieren. Bei guter Beleuchtung bemerkt man jetzt nach $^{3}/_{4}$—$1^{1}/_{2}$ Min., bei Defekt des Trommelfells schon nach einigen Sekunden, den Nystagmus auftreten und $1^{1}/_{2}$—2 Min. anhalten. Man kann kaltes Wasser bis 12 ° C. und warmes Wasser bis 51 ° C. nehmen. Zweckmässiger ist das kalte Wasser, denn hier kann man die Temperaturdifferenz gegen die normale Körperwärme, 37 ° C., grösser und demnach auch den Nystagmus kräftiger gestalten. Am besten tritt er hervor bei Wasser von 12 ° C., also etwa von Stubenwärme.



Figur 69. Abgeschnittener Paukenhöhlenkatheter von Weber-Liel zur Prüfung des kalorischen Nystagmus. 1:1.

e) Der galvanische Nystagmus.

Am blossgelegten Bogengang der Taube lässt sich auch durch galvanische Reizung Kopf und Augenbewegung erzeugen (*Breuer* 1888, 1903). Die Reaktion bleibt aus nach Kokaïnisierung der betr. Ampulle. Nach doppelseitiger Zerstörung des Labyrinths ist überhaupt keine Reaktion

mehr zu erzielen. Ebenso verhalten sich vollkommen labyrinthlose Taubstumme (*Pollak* 1893). Aus alledem geht hervor, dass die galvanische Reaktion allein durch Reizung des Labyrinths erzeugt wird, nicht durch Reizung des Kleinhirns, wie man annehmen könnte, da Labyrinth- und Kleinhirnsymptome sich nicht unterscheiden.

Am gesunden Ohr erzeugt die Anode einen Nystagmus nach der anderen Seite (*Hitzig* 1871) und eine Reaktionsbewegung des Kopfes resp. des Körpers nach derselben Seite (*Purkinje* 1827), während die Kathode das Gegenteil bewirkt. Setzt man z. B. die Anode vor oder hinter das linke Ohr, die Kathode vor oder hinter das rechte Ohr, oder (*Bárány*) die Anode ans linke Ohr, die Kathode z. B. in die rechte Hand, so erfolgt Nystagmus nach rechts und Wendung des Kopfes und Körpers nach links. Der Nystagmus tritt beim Blick nach der Kathode am frühesten auf, im ersten Fall schon bei 2—6, im zweiten aber erst bei 10—15 M.-A.

Die *Bárány*sche Anordnung der Elektroden ist der Querleitung vorzuziehen, denn sie gestattet, wie Wärme und Kälte, gesonderte Untersuchung jedes Ohres. Auch verdient der Nystagmus als Kriterium des Reizerfolges den Vorzug vor der Gegenbewegung des Kopfes und Körpers aus dem früher erörterten Grunde. *Bárány* konstatiert auf diese Weise, dass bei einseitiger Labyrinthzerstörung galvanische Reaktion ebenso wie kalorische von der zerstörten Seite aus nicht zu erzielen ist. Vielleicht gelänge es auch dieser Methode, den Unterschied der Reizschwelle eines kranken Labyrinthes gegen das gesunde zu messen, was bes. für die Unfallpraxis von Bedeutung wäre.

Babinski (1901), der die Gegenbewegung; die galvanotropische Reaktion, nicht den Nystagmus, als Kriterium des Reizerfolges betrachtet, und zwar bei Querleitung des Stromes entdeckte, dass bei einseitiger Erkrankung des Mittelohres oder des Labyrinthes sowohl die Anode wie die Kathode vom kranken Ohr aus Wendung des Kopfes nach der kranken Seite erzeuge. *Mann* (1907) stellte diese Beobachtung dahin richtig, dass das „*Babinski*sche Ohrphänomen" nur bei Erkrankung des statischen Apparates eintrete, und diese wertvolle Beobachtung verdient volle Aufmerksamkeit und weitere Forschung.

Anhang: Dio Gegenrollung der Augen (*John Hunter* 1786), d. h. jene merkwürdige Raddrehung der Bulbi, welche bei Tier und Mensch bei Neigung des Kopfes gegen die Schulter entsteht, während derselben fortbesteht und gegen die andere Seite gerichtet ist, wird wie der Nystagmus vom Labyrinth ausgelöst. Denn bei doppelseitig labyrinthlosem Tier fällt sie aus, bei doppelseitig labyrinthlosem Mensch, gewissen Taubstummen, ist sie (*Bárány* 1906) vermindert. Bei einseitiger Labyrinthlosigkeit des Menschen ist sie unverändert, bei Labyrinthreizung dagegen vermehrt. Die Vermehrung der Gegenrollung ist also ein klinisches Symptom von derselben Bedeutung, wie der spontane oder abnorm leicht zu erzeugende Labyrinthnystagmus. Nur ist sie von grösserem Wert insofern, als sich ein Grenzwert für den N. nicht, wohl aber für die Gegenrollung aufstellen lässt. Er beträgt normaliter bei 60° Kopfneigung 4—16° (*Bárány*). Zur Messung konstruierte *Bárány* einen sinnreichen, jedoch für den praktischen Gebrauch etwas komplizierten Apparat. *Bárány* glaubt, dass die Messung der Gegenrollung in der Unfallpraxis eine Zukunft haben wird zur Kontrolle der Klagen über Schwindel.

2. Die Prüfung des Körpergleichgewichts (Steh-, Dreh-, Geh- und Hüpfversuche, von *Stein* 1895).

Stehen ist leichter als Gehen und Gehen leichter als Hüpfen; Stehen, Gehen und Hüpfen auf ganzer Sohle ist leichter als auf den Zehen; Stehen und Hüpfen auf beiden Beinen ist leichter als auf einem, und alle diese Versuche sind leichter bei offenen als bei geschlossenen Augen aus-

zuführen. Man kann also durch verschiedene Anordnungen die Schwierigkeit des Versuchs gradatim steigern und so durch schwierigere Versuche noch statische Störungen leichterer Art aufdecken, die sich bei leichteren Versuchen der Entdeckung entziehen. Das ist um so wichtiger, als von solchen Störungen selbst der Kranke oft keine Ahnung hat.

Zweckmässig ist es, die Versuche in einer bestimmten Reihenfolge zu machen, die leichteren zuerst, die schwereren zuletzt. Doch kann man auch, wenn die Störungen offenbar nicht schwererer Art sind, gleich mit den schwierigsten Übungen, Gehen und Hüpfen nach rückwärts mit geschlossenen Augen, beginnen und annehmen, dass keine Gleichgewichtsstörungen vorhanden seien, wenn diese Versuche exakt gemacht werden. Zu bemerken ist, dass von *Stein*, dem wir die Verfeinerung dieser Untersuchungsmethode verdanken, der *Mach-Breuer*schen Theorie gerecht werdend, statische von dynamischen, d. h. Steh- von Bewegungsuntersuchungen trennt.

Beim Stehen sind die Füsse, nicht nur die Fersen zu schliessen, die Knie durchzudrücken. Man steht zunächst auf der Sohle, dann nur auf den Zehen, erst zweibeinig und dann einbeinig, erst mit offenen, dann mit geschlossenen Augen. Dem Stehen folgen zweckmässig Wendungen des ganzen Körpers oder nur des Kopfes nach rechts und nach links mit offenen und geschlossenen Augen. Beim Gehen und Hüpfen muss man auffordern, die gerade Linie beizubehalten. Leute, die Soldat gewesen sind, kann man auch den „langsamen Schritt" machen lassen.

Zur Beurteilung des Ausfalles dieser Übungen ist folgendes zu sagen: Normaliter ist zweibeiniges Stehen auf der Sohle mit offenen wie geschlossenen Augen minutenlang ohne erhebliches Schwanken möglich. Bei Labyrinthaffektion aber ist das anders, besonders wenn die Augen geschlossen sind. Dann tritt oft schon sehr bald Schwanken und Wanken ein, Rombergsches Phänomen, wie bei der Tabes, wo die Gleichgewichtsstörung durch die Anästhesie der Beine verursacht wird. Auch das Gehen mit offenen und geschlossenen Augen ist vorwärts wie rückwärts normaliter gut und gradlinig möglich, bei Labyrinthaffektion oft nicht. Abgesehen vom Stehen, Gehen und den Kopfwendungen aber werden die anderen Übungen vom normalen Menschen, je nach der Geschicklichkeit, verschieden gut ausgeführt, und man hat in zweifelhaften Fällen keinen Massstab dafür, was der Individualität und was einer Erkrankung zuzuschreiben ist. Immerhin aber ist bei blosser Ungeschicklichkeit der Mangel an Statik und Dynamik beiderseits in der Regel gleich gross, bei Labyrinthaffektion aber in der Regel nicht. Folgende Beobachtungen haben sich nun als für Labyrinthaffektionen charakteristisch und oft, aber nicht immer, vorhanden erwiesen:

1. Die kranke Seite ist die kraftlosere, derart, dass beim Stehen und Drehen der Körper nach der kranken Seite wankt oder fällt, dass der Gang und das Hüpfen nach der kranken Seite hin

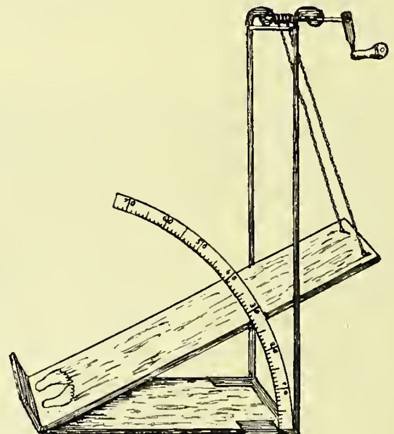
abweicht, dass das Stehen auf dem kranken Bein schlechter ist und dass der Körper nach der kranken Seite hin leichter abgedrängt werden kann. (*Adler* 1894, *Hinsberg* 1901, *Krotoschiner* 1906 u. a.) 2. Der Körper ermüdet schneller, sodass beim Hüpfen die Sprünge immer kürzer und schliesslich auf einer Stelle gemacht werden, „Labyrinthsprünge“ (*von Stein*). 3. Das Hinfallen wird schon verhütet, wenn man dem Kranken den Finger bietet, (*Mann* 1907), indem der blosse Tastsinn die Labyrinthstörung kompensiert. 4. Das Hinfallen gleicht einem Hinstürzen, „Labyrinthsturz“, indem es plötzlich, ohne Vorboten, ohne Rücksicht auf Beschädigung und ohne die Möglichkeit seitens des Untersuchten, rechtzeitig Gegenmassregeln zu ergreifen, gleichsam mit elementarer Gewalt geschieht, weshalb auch diese Untersuchungen Labyrinthkranker stets mit entsprechender Vorsicht zu geschehen haben. Der Kranke fällt um „wie ein Stock“. — Die Muskelkraft (Dynamometer, Ergograph), den Muskelsinn, den Muskeltonus endlich fand *Rugani* (1905) beim labyrinthkranken Menschen wie im Tierexperiment herabgesetzt. Nach welcher Zeit vollkommene Kompensierung aller Ausfälle eintritt, die in Hinblick auf die vollkommen labyrinthlosen Taubstummen (s. S. 106) wohl immer schliesslich zu erwarten ist, wissen wir jedoch noch nicht.

Figur 70. „Labyrinthsprünge“ beim Hüpfen nach rückwärts und krankem rechten Labyrinth.

Um nun die Gleichgewichtsstörung zu messen, benutzt *von Stein* eine verstellbare schiefe Ebene, auf welcher der Winkel bestimmt wird, bei dem Fallen erfolgt — Winkelmesser, Goniometer (s. Figur 71). Bei senkrechtem Stand der Körperachse, welcher mittelst eines an den Rücken geschnallten, mit 2 Loten versehenen Lineals kontrolliert wird, beträgt der Fallwinkel im Mittel

bei Fussspitzen aufwärts	36—39°
bei Fersen aufwärts	26—30°
bei seitlichem Stand	36—38°.

Bei geschlossenen Augen ist der Fallwinkel um 3—4° kleiner. Eine gewisse Übung seitens des Untersuchten ist nötig, ehe Konstanz des Fallwinkels erzielt wird. Wissenschaftlich ist der Apparat entbehrlich. In der Unfallpraxis aber verspricht er gute Dienste zu leisten, insofern als konstanter Fallwinkel für Zuverlässigkeit der Klagen des Verletzten spricht. Das Lineal aber dürfte hier, wo es nicht auf das absolute Mass des Fallwinkels ankommt, entbehrlich sein.

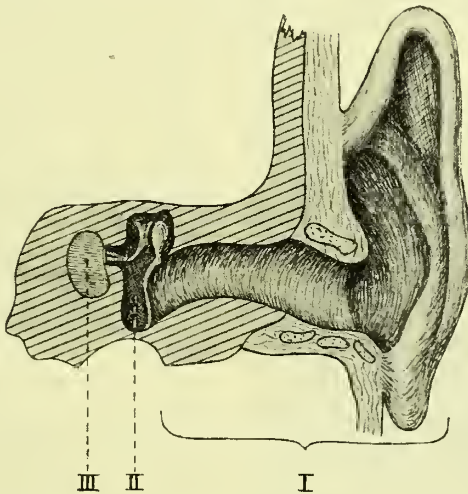


Figur 71.
Goniometer zur Bestimmung des Fallwinkels bei Labyrinthschwindel.

Zweiter Teil.

Spezielle Pathologie und Therapie.

Einteilung des Stoffes. Die deskriptive Anatomie teilt das Ohr (Figur 72) ein in äusseres (I), mittleres (II) und inneres (III); auch klinisch hat diese Einteilung sich durchaus bewährt. Zum äusseren Ohr rechnet man die Ohrmuschel und den Gehörgang, knorpeligen wie knöchernen, sowie zumeist auch das Trommelfell, welches äusseres und mittleres Ohr trennt; auch die Erkrankungen dieser drei Bestandteile des äusseren Ohres sind im allgemeinen gut gegeneinander abgegrenzt und lassen sich deshalb gesondert besprechen (Kapitel 4). Zum mittleren Ohr rechnet man die Ohrtrompete, die Paukenhöhle mit dem Gehörknöchelchen



Figur 72.
Durchschnitt des Ohres halbschematisch 1 : 1. *I* Äusseres, *II* mittleres, *III* inneres Ohr.

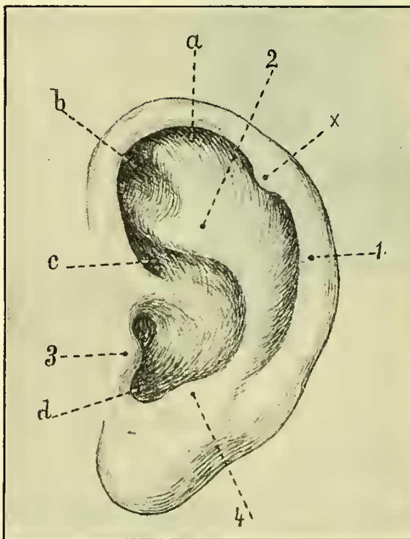
und das Höhlensystem des Warzenfortsatzes; die Erkrankungen dieser Teile (Kapitel 5) bilden indes im allgemeinen eine Einheit und lassen sich deshalb nur im Zusammenhang besprechen. Zum inneren Ohr endlich rechnet man das Labyrinth und den Hörnerven; die Erkrankungen derselben (Kapitel 6) sind nach dem heutigen Stande der Wissenschaft im allgemeinen wieder gut von einander zu trennen und deshalb auch gesondert zu besprechen. — Ihnen reihen sich naturgemäss die Erkrankungen der akustischen Bahnen und Zentren (Kapitel 7) an. Als zusätzliches Kapitel ist zu betrachten die Störung der Sprachentwickelung durch Hörstörung (Kapitel 8) und die Begutachtung von Ohrenerkrankungen (Kapitel 9). Aus äusseren Gründen endlich soll die Operationslehre als Kapitel 10 der Schluss des Ganzen bilden.

Viertes Kapitel.

Die Erkrankungen des äusseren Ohres.

I. Die Erkrankungen der Ohrmuschel.

Anatomie und Physiologie. Die Ohrmuschel, Auricula (Figur 73), besteht aus einer mit Haut überzogenen elastischen Knorpelplatte. Auf ihrer lateralen, reich modellierten Fläche bemerkt man 4 Erhabenheiten, die Helix (1), die Anthelix (2), den Tragus (3), anatomisch schon zum knorpeligen Gehörgang zu zählen, und den Antitragus (4); dazu 4 Vertiefungen, die Fossa navicularis (a), die Fossa triangularis (b), die Cymba conchae (c) und das Cavum conchae (d), letztere beiden zusammen die Concha auriculae bildend. Unten hat die knorpelige Ohrmuschel einen häutigen Anhang, das Ohrläppchen, den Lobulus. — Die menschliche Ohrmuschel ist ein rudimentäres Organ, es verlor die Trichterform und die freie Beweglichkeit, somit auch die Funktion eines der Schallquelle zudrehbaren Schalltrichters. Von der dütenförmig ausgezogenen Spitze des Trichters jedoch blieb (bei etwa 75 % der Männer, doch nur bei etwa 33 % der Frauen) eine Verdickung oder gar eine ausgesprochene kleine Spitze (Figur 73 ×), die *Darwin*sche Spitze, hinten oben am freien Rande der Helix übrig. — Eine schallsammelnde Wirkung kommt der menschlichen Ohrmuschel nur noch in geringem Masse zu, ein Verlust der Ohrmuschel hat einen kaum nachweisbaren Verlust an Hörschärfe zur Folge.



Figur 73.
Ohrmuschel, Auricula. *1* Helix. *2* Anthelix. *3* Tragus. *4* Antitragus. *a* Fossa navicularis. *b* Fossa triangularis. *c* Cymba conchae. *d* Cavum conchae. (*c* u. *d* = Concha auriculae.) × Darwinsche Spitze.

Varietäten und Abnormitäten sind häufig an der Ohrmuschel vorhanden. Von praktischem Interesse sind folgende: Abstehende Ohren und eingekrempelte (Katzen-) Ohren. Sie werden korrigiert durch halbmondförmige und keilförmige Exzisionen. Korrektionsapparate dagegen, Klappen etc. sind wenig wirksam. Gespaltenes Ohrläppchen (Coloboma lobuli). Therapie: Anfrischung nach Art der Hasenscharte und Naht. Fistula auris congenita, kurzer enger Blindsack vor dem Tragus, Rudiment der ersten Kiemenspalte. Sie ist, ebenso wie die Aurikularanhänge (s. später), häufig Familieneigentüm-

lichkeit. Störend wirkt sie, wenn im Kanal das abgestossene Epithel sich zersetzt, zur Sekretion oder zur Abszedierung führt. Therapie: Verödung durch galvanokaustischen Spitzbrenner, denn Exzision des dünnen, oft tief in die bluthaltige Parotis führenden Ganges ist mühsam und unsicher. Aurikularanhänge, warzenförmige, oft knorpelhaltige Gebilde vor dem Tragus. Therapie: Exzision.

Dunkel ist die Genese dieser Gebilde. Am wahrscheinlichsten ist es (*Schwalbe*), dass sie ein rudimentäres Analagon des Skutulums vieler Säugetiere darstellen, jener von der Muschel abgesprengten Knorpelplatte, die den Ohrmuskeln als Ansatz dient. Denn beide Gebilde haben nicht nur dieselbe Lage, sondern besitzen auch denselben Knorpel, elastischen Knorpel, ganz wie die Ohrmuschel. Unwahrscheinlich dagegen ist die Annahme, dass sie von den Kiemenbögen abstammen, denn diese haben hyalinen Knorpel.

Ohne praktisches Interesse ist das einfache Fehlen der Umkrempelung der Helix; ist sie mit ausgesprochener *Darwin*scher Spitze verbunden, so nennt man das Makakusrohr. Ferner die Zuspitzung der Ohrmuschel nach oben (Satyrohr oder Spitzohr), das laterale Überragtsein der Helix durch die Anthelix (*Wildermuth*sches Ohr), das einfache angewachsene oder zugleich auf die Wange verlängerte Ohrläppchen, das fehlende Ohrläppchen, die verkrüppelte Ohrmuschel usw. — Viele von diesen Ohrdifformitäten sind dadurch interessant geworden, dass sie besonders von *Lombroso* und von *Morel* als Degenerationszeichen betrachtet wurden. Indes nur das eine steht fest (*Gradenigo, Blau*), dass manche dieser Ohrformen bei Geisteskranken und Verbrechern sich häufiger vorfinden, als bei anderen Menschen. —

Die eigentlichen Erkrankungen der Ohrmuschel decken sich zum grössten Teil mit den Erkrankungen der Haut im allgemeinen. Es kommt also an der Ohrmuschel vor: Karzinom, Sarkom, Angiom, Fibrom, Atherom, ferner Lupus, Lues, Noma, endlich so ziemlich die ganze Schar der eigentlichen Dermatosen. Die Erkennung und Behandlung aller dieser Erkrankungen richtet sich nach den Regeln der Chirurgie und Dermatologie.

In irgend einer Hinsicht spezifisch für die Ohrmuschel sind folgende Affektionen:

Erfrierung ist an der Ohrmuschel häufig. Alle Stadien kommen vor, Rötung, Blasenbildung und Nekrotisierung. Letztere betrifft meist allein den hinteren oberen am schlechtesten vaskularisierten Rand der Helix. Nach der Ausheilung sieht dieser Rand, ein charakteristisches Bild, wie angenagt aus. Bisweilen erleidet hierbei der Knorpel eine tiefgreifende Ernährungsstörung, die zur Ablagerung von Kalksalzen in demselben führt. Derartige Ohrmuscheln fühlen sich an, als seien sie von Knochen. Die Behandlung der Erfrierung besteht im entzündlichen Stadium in feuchten oder in Alkoholverbänden. Dann folgen Ichthyoleinpinselungen. Sehr unangenehm ist die bekannte Neigung einmal erfrorener Ohren beim Eintritt kälterer Witterung wieder blaurot zu werden, anzuschwellen und zu schmerzen. Auch hier bewährt sich Ichthyol.

Gichtknoten, Deposita von harnsauren Salzen, bilden sich ebenfalls besonders gern am Helixrande wegen dessen schlechter Vaskularisierung, und zwar in Form von Knötchen, die im akuten Stadium rot, im chronischen gelblich sind. Liest man Abhandlungen über die Gicht, so muss man zur Ansicht kommen, dass Gichtknoten am Ohr häufig seien. Das ist indes nicht der Fall, und mancher Arzt kann lange praktizieren, ehe er

sie zu Gesicht bekommt. Von praktischem Wert sind sie als unterstützendes Diagnostikon in Fällen, wo die Gicht atypisch auftritt.

Dekubitus kann sich an der Helix und an der Anthelix bilden bei Leuten, die gezwungen sind, immer auf derselben Seite liegend zu schlafen, also besonders bei Herzkranken. Auch infolge gewisser Frauentrachten wird er beobachtet, wenn hierbei die Ohren durch eine Stirnbinde fest an den Kopf gepresst werden. Zinkoxydpflaster und Polsterung helfen gegen den schmerzhaften Zustand.

Ekzem der Ohrenmuschel hat ätiologisch seine Besonderheit. Denn es ist meist die Folge von Ohrenfluss. Im akuten Stadium einer Otorrhoë sieht man besonders bei kleinen Kindern die Ohrmuschel in kurzer Zeit oft in eine rote, nässende, zum Teil mit Krusten bedeckte Fläche verwandelt. Auch das Gesicht pflegt sich fleckweise daran zu beteiligen. Abgesehen von der Behandlung des Ohrenflusses hat man die Erhöhungen und Vertiefungen der Ohrmuschel sorgfältig mit Gazeläppchen zu bedecken, die mit Zinkpaste (Zincum oxydatum, Amylum āā 15,0, Vaseline flavum 30,0) bestrichen sind; darüber folgt Watte und Binde. — Chronisches nässendes Ekzem ist hinter der Ohrmuschel in ihrer Ansatzfurche an den Kopf bei Kindern nichts Seltenes. Mit ihm ist oft eine Rhagade verbunden, die tief in die Furche eindringt und nicht zur Heilung kommt, weil sie bei den mannigfachen Insulten, denen das Ohr der Kinder ausgesetzt ist, immer wieder aufgerissen wird. Bestreichen der Rhagade mit Lapis, Bedecken des Ekzems mit Gaze und Zinkpaste und vor allen Dingen das längere Tragen einer Ohrenklappe führt zur Heilung. Bestehen zugleich andere Ekzeme, besonders in der Nase, dann ist eine „skrofulöse Diathese“ vorhanden und nebenbei Lebertran und Salzbäder zu verordnen. Hartnäckig ist besonders bei dieser Form die Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Erysipel kann natürlich an der Ohrmuschel ebenso gut vorkommen, wie an irgend einer anderen Körperstelle. Allein es hat am Ohr seine Besonderheit, nämlich die, den Arzt meist vollkommen zu überraschen. Jemand, der eine Mittelohreiterung oder eine Entzündung des Gehörganges hat oder am Ohr operiert worden ist, bekommt einen Schüttelfrost, hohes Fieber mit Delirien, Erbrechen mit Appetitlosigkeit und macht einen schwerkranken Eindruck. Man denkt an eine schlimme intrakranielle Komplikation, die im Anzuge ist. Doch nach 1—2 Tagen wird die Sache klar, denn dann ist das Erysipel auf die Ohrmuschel übergewandert, die hochrot, geschwollen und mit Blasen bedeckt zu sein pflegt. Vom Ohr aus geht dann die Erkrankung gewöhnlich über den ganzen Kopf weg, wie das Erysipel der Nase.

Das Perichondrium kann vom Knorpel abgehoben werden und zwar durch Blut (Othämatom), Serum (Perichondritis serosa) und Eiter (Perichondritis purulenta):

1. Das Othämatom ist meist die Folge eines Traumas. Seltener aber, und das steht fest, ist ein Trauma, selbst leichtester Art, nicht nachweisbar. Man hat bei diesem sogenannten spontanen Othämatom an eine primäre Degeneration des Knorpels gedacht, die zur Blutung führt, aber

auch an eine primäre vasomotorische Störung. Ganz besonders nahe liegt dieser Gedanke beim Othämatom Gehirnkranker, denn *Brown-Séquard* sah beim Tierexperiment Blutung in die Ohrmuschel eintreten nach Durchschneidung des Corpus restiforme. Indes, für das so häufige Othämatom Geisteskranker brachte der bekannte Psychiater *Gudden* schon 1862 den Nachweis, dass es sich hier in der Regel um ein Trauma handle, dem Kranke dieser Art besonders leicht ausgesetzt seien.

2. Die Perichondritis serosa tritt bald akut unter Entzündungserscheinungen auf ohne bekannte Ätiologie, bald aber tritt sie in chronischer Form auf, besonders bei Menschen, die berufsmässig einem Trauma der Ohren ausgesetzt sind, also Ringer, Springer, Kämpfer und Leute, die Lasten auf den Schultern zu tragen pflegen, wie Fleischer, Packträger, Zimmerleute (s. Figur 74). Es muss dahingestellt bleiben, ob in diesen ganz allmählich sich bemerkbar machenden Fällen ursprünglich ein Othämatom vorlag oder nicht. In solchen Fällen hat man auch von Zysten der Ohrmuschel gesprochen. Indes, das Charakteristische der Zyste, die Epithelauskleidung, scheint kaum nachgewiesen zu sein.



Figur 74.
Perichondritis serosa bei einem Zimmermann. Das Perichondrium des oberen Teils der Ohrmuschel ist tumorartig durch Serum vom Knorpel abgehoben.

3. Die Perichondritis purulenta ist die Folge einer Infektion des Perichondriums. Sie kann ihren Ausgang nehmen von einem Furunkel des Gehörganges oder von einer Verletzung. Besonders aber nach der sog. Radikaloperation, bei welcher der Gehörgangsknorpel inzidiert wird, ist diese Erkrankung nicht ganz selten, und der Infektionserreger ist hier gewöhnlich der Bac. pyocyaneus, der Bazillus des blauen Eiters, der eine ganz besondere Affinität zum Perichondrium zu haben scheint.

Es ist klar, dass zwar diese drei Erkrankungen des Perichondriums von Anfang bis zu Ende ihren ursprünglichen Charakter beibehalten, dass sie aber auch in einander übergehen können, dass also z. B. ein Othämatom oder eine Perichondritis serosa mit einer Perichondritis purulenta endigen kann. — Alle diese Formen befallen erklärlicherweise fast ausschliesslich die laterale Ohrmuschelfläche. Dort erscheint eine mehr oder minder pralle, fluktuierende, oft blaurote Anschwellung mit oder ohne lokale Entzündungserscheinungen. Besonders bei Perichondritis purulenta sind diese stark, und die Ohrmuschel schwillt zu einer unförmigen, kleinfaustgrossen Geschwulst an. Nebenbei besteht Fieber, und das Allgemeinbefinden ist stark beeinträchtigt. — Der Verlauf ist immer ein chronischer. Bei Perichondritis purulenta insbesondere zieht sich der ganze Prozess in Wochen über die gesamte knorpelige Ohrmuschel hin. — Eine gewisse Difformität der Muschel bleibt bei allen Formen fast ausnahmslos zurück; bei grosser Ausdehnung aber, besonders also bei Perichondritis purulenta, bleibt es nicht bei einer einfachen Difformität, sondern es kommt zu einer entstellenden Verbiegung und Verkrüppelung der ganzen Ohrmuschel. —

Die Diagnose steht nach dem Gesagten oft ohne weiteres fest. In anderen Fällen kann sie erst durch die Probepunktion entschieden werden.

Die Behandlung besteht in akuten Fällen in Applikation von Kälte oder feuchten Umschlägen, in chronischen Fällen in Jodanstrich oder vorsichtiger Massage. Wiederholte Punktionen kürzen den Prozess ab. Druckverbände jedoch sind im allgemeinen wertlos. Rezidiviert aber der Prozess immer wieder, schreitet er fort, ist er von Anfang an ausgedehnt oder ist er vor allen Dingen ein eitriger, so halte man sich nicht lange bei der Vorrede auf, sondern inzidiere die Haut vom Gesunden bis ins Gesunde, bei eitriger Perichondritis jedoch gleich über die ganze Ohrmuschel und mit Gegenöffnung auf der Rückseite, denn dieser Prozess geht doch allmählich über die ganze Ohrmuschel hinweg. Die Schnittführung verläuft parallel zum Muschelrande, nicht senkrecht zu ihm, denn in ersterem Falle folgt die Narbenbildung der natürlichen Modellierung der Ohrmuschel und fällt weniger auf. Die schlechtesten Narben aber resultieren aus der Durchschneidung des Muschelrandes. Mit Auslöffelung von Granulationen oder Knorpel sei man zurückhaltend, denn besonders vom erweichten Knorpel nimmt der Löffel zu viel weg, man warte lieber die Lösung sequestrierter Stücke ab. Indes, der Ohrknorpel hat ein zähes Leben und erholt sich meist. Bei eitriger Perichondritis kommt es endlich gern zur Stenosierung des knorpeligen Gehörganges, und man beuge dem von Anfang an dadurch vor, dass man den Gehörgang mit austamponiert.

Der Lobulus bekommt seine spezifische Erkrankung durch das Stechen der Ohrlöcher und das Tragen der Ohrringe. Zunächst kann er nach dem Ohrlochstechen sich stark entzünden. Hier müssen feuchte Umschläge gemacht werden. Vor allen Dingen aber muss der Ohrring entfernt werden. Das ist jedoch leichter gesagt als getan, denn das blosse Berühren des Ohres schmerzt schon sehr stark, geschweige denn die Manipulationen, die mit dem Aushaken des Ohrringes und dem Durchziehen des Hakens durch den Stichkanal verbunden sind. Der Retter ist hier eine feine Drahtzange, wie sie die Goldarbeiter zum Durchschneiden des Drahtes benutzen. Vorsichtig durchschneidet man mit derselben den Bügel, doch trotz aller Vorsicht geht es ohne Szene nicht ab, wenn der Bügel allseitig vom geschwollenen Ohrläppchen umklammert wird. — Die Folge derartig vernachlässigter Entzündungen ist oft eine ausgedehnte Durchlöcherung oder gar eine Spaltung des Ohrläppchens. Letztere kann natürlich auch traumatisch sein. Die Plastik gibt hier gute Resultate. — Endlich kommt es im Stichkanal bisweilen zur Keloidbildung. Diese Keloide sehen unter Umständen gar nicht schlecht aus. Wenn sie nämlich erbsenartig rund und dazu noch gut vaskularisiert sind, sehen sie Ohrringen aus Korallenknöpfchen täuschend ähnlich. Die Ekzision des Keloids scheint nicht von frischer Keloidbildung gefolgt zu sein.

Die Nervenerkrankungen der Ohrmuschel sind nicht so selten, wie man glauben sollte. Selten ist jedenfalls der isolierte klonische Krampf der Ohrmuskeln nach Art des Gesichtszuckens. Ich sah einen sehr lästigen Krampf des M. attollens, der erst nach dessen subkutaner Durchschneidung

sistierte. Häufiger sind schon Schmerzen in der Ohrmuschel, die durch den Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen ihren nervösen Charakter manifestieren. Sie treten oft nach Art der Neuralgie paroxysmal auf, und auch ein Druckpunkt findet sich bisweilen am vorderen Rande des Tragus, entsprechend den Ohrzweigen des N. auriculo-temporalis, welcher die laterale Fläche der Ohrmuschel versorgt. Häufig dagegen ist Anästhesie der Ohrmuschel als Teilerscheinung der Hysterie und besonders der traumatischen Hysterie (cf. Kapitel 9).

Verletzungen der Ohrmuschel endlich haben die Besonderheit, sehr gut zu heilen. Ja es ist einigemal beobachtet worden, dass vollkommen abgetrennte Ohrmuscheln anheilten, wenn sie bald wieder angenäht wurden. Bemerkenswert ist noch *(Passow)*, dass bei den Verletzungen, die den knorpeligen Gehörgang mit betreffen, auch dieser auf das exakteste mit genäht werden muss, weil sonst Striktur desselben entsteht.

II. Die Erkrankungen des Gehörganges.

Anatomie und Physiologie. Gelegentlich der Otoskopie wurden bereits die Daten über die Länge, die Weite, den Verlauf und die Auskleidung des knorpeligen und knöchernen Gehörgangs gegeben. Es bleibt nur noch folgendes hinzuzufügen: der menschliche knorpelige Gehörgang ist, wie die Ohrmuschel, ein rudimentäres Organ. Denn zugleich mit der Beweglichkeit seiner Ohrmuschel verlor der Mensch auch die Gliederung seines Gehörgangs. Die drei Stücke des Säugetiergehörgangs, das (innere) Basalstück, das Mittelstück und die (äussere) Tragusplatte verschmolzen bei ihm zu einem einzigen, röhrenförmig zusammengelegten Stück, der Cartilago meatus acustici. Die ursprüngliche Trennung in drei Stücke blieb indes angedeutet durch zwei schmale quere Inzisuren, die Incisurae Santorini.

Physiologisch ist vom Gehörgang nur zu sagen, dass er bei seiner Länge, Enge und Krümmung nur als Schutzorgan für das Trommelfell aufzufassen ist. Dieser Bau hat akustisch einen geringen Nachteil, denn nur ein kleiner Teil der Schallstrahlen, und das auch nur bei weitem Gehörgang, fällt von aussen her direkt auf das Trommelfell. Die meisten aber fallen zunächst auf den Gehörgang und werden von diesem erst auf das Trommelfell reflektiert. Indes, das Ohr ist akustisch ein so empfindliches Organ, dass dieser Bau das Hören nicht wesentlich beeinträchtigt; wissen wir doch, dass bei Ansammlungen von Ohrenschmalz noch ein vollkommen normales Gehör besteht, solange auch nur ein feiner Spalt des Lumens frei ist. Akustisch kann man also dem Gehörgang nur die Funktion eines Schallrohres zusprechen. Natürlich hat der Gehörgang als einseitig geschlossenes Rohr auch einen Eigenton *(Helmholtz)*; allein die einseitige Schallverstärkung hierdurch ist eher von Nachteil als von Vorteil für das feine Gehör. Die Resonanz des Gehörganges ist also ein Übel, wenn auch nur ein kleines, das unvermeidlich ist.

1. Der Gehörgangsfurunkel. (Otitis externa circumscripta.)

Ätiologie: Der Gehörgangsfurunkel verdankt seine Entstehung, ebenso wie die Furunkel anderer Körperregionen, dem Eindringen des Staphylococcus pyogenes *(Garrè* 1885) in den Haarbalg zwischen Haarschaft und Wurzelscheide *(Schimmelbusch* 1889). Wie dieser ubiquitäre Kokkus in

den Haarbalg des Gehörganges gelangt, kann für die meisten Fälle keinem Zweifel unterliegen. Denn in der Regel erfahren wir von den Patienten, dass sie zur Befriedigung des Reinlichkeitsbedürfnisses oder eines Juckreizes mit irgend einem Instrument, mit Ohrlöffel, Streichholz, Haarnadel etc. im Ohr zu manipulieren pflegen. Nicht selten aber leugnen durchaus glaubwürdige Kranke, irgend etwas derartiges im Ohr gemacht zu haben. Hier bleibt uns also die Einsicht in die Ursache der Infektion des Haarbalges verschlossen.

Vorkommen: Fast alle Autoren sind der Ansicht, dass der Furunkel nur den knorpeligen Gehörgang befällt, obwohl es nicht gerade leicht ist, bei tiefem Sitze im Einzelfalle nachzuweisen, ob ein Furunkel noch im knorpeligen oder schon im knöchernen Gehörgange sitzt. Indes muss man sich schon deshalb dieser Ansicht anschliessen, weil das zur Entstehung postulierte Haar im knöchernen Gehörgang nicht vorhanden ist. — Der Gehörgangsfurunkel tritt nicht selten doppelseitig auf, und das ist weiter nicht merkwürdig in Fällen, wo in beiden Gehörgängen manipuliert worden ist. Merkwürdig aber ist das in Fällen, wo das nicht geschehen ist. — Er tritt häufiger bei Frauen als bei Männern, am seltensten aber bei Kindern auf. Das ist ganz natürlich, denn Frauen leiden erfahrungsgemäss am häufigsten an Ohrenjucken. Es tritt auch häufig auf bei Menschen, die an Ohrenfluss leiden. Auch das ist ganz erklärlich, denn hier ist nicht nur der Staphylokokkus, sondern auch Juckreiz und Reinigungsbedürfnis besonders stark vorhanden.

Symptome und Verlauf: Wie jeder Furunkel beginnt auch der Gehörgangsfurunkel akut mit Schmerz. Zum Schmerz im Ohr gesellt sich Schwellung. Auch atypisches Fieber kann sich einstellen. Nach einigen Tagen beginnt unter leichter Absonderung von Eiter, welchem der nekrotische Gewebspfropf beigemischt ist, die Genesung. Der Schmerz zeichnet sich vor dem Schmerz bei anderen Furunkeln durch seine exzessive Höhe aus. Das hat seinen Grund in der grossen Sensibilität des Gehörganges. Jedoch ist der Schmerz nur so gross, wenn der Furunkel in der Tiefe des Gehörganges sitzt und auch nur dann, wenn er tief in der Haut versteckt ist. Sitzt er dagegen am Tragus oder nahe der Hautoberfläche, so ist der Schmerz lange nicht so gross. Er ist am Tage erträglich, sodass die meisten Patienten ihrem Berufe nachgehen. Nur das Kauen pflegt beschwerlich zu sein, weil hierbei sich die Vorderwand des knorpeligen Gehörgangs stark bewegt, was man durch Palpation an sich selbst leicht nachweisen kann. Des Nachts aber erreicht der Schmerz seinen Höhepunkt wohl durch die Tieflage des Kopfes. Viele Kranke ziehen es deshalb vor, das Bett zu verlassen. Eröffnet sich nun der Furunkel nach einigen Tagen, so lässt der Schmerz nach. Allein die Freude dauert häufig nicht lange, denn jetzt macht sich die zweite unangenehme Eigenschaft des Ohrfurunkels geltend, seine Neigung zum Rezidiv. Dieses ist gewöhnlich das erste Glied einer ganzen Kette von Rezidiven, die nur durch einige gute Tage von einander getrennt sind, sodass die Kranken schliesslich durch Schmerz und Schlaflosigkeit herunterkommen. Wie gross die Neigung zum Rückfall sein kann, illustriert schlagend ein Kranker

Schwartzes. Er hatte über seine Furunkel Buch geführt und innerhalb 17 Jahren 282 Rückfälle notiert. Natürlich wird man in Fällen, wo Rückfälle auftreten, auf Diabetes fahnden, allein man wird ihn nur ausnahmsweise finden.

Die Schwellung des furunkulösen Herdes ist eine harte. Neben diesem Infiltrat besteht ein kollaterales Ödem des übrigen knorpeligen Meatus. Es kann sich fortsetzen auf die Ohrmuschel und ihre Umgebung, ja bis auf die Augenlider. Selten tritt an die Stelle dieses Ödems ein Infiltrat, das sich zu einem periaurikulären Abszess umwandeln kann. Sitzt dieser Abszess auf dem Warzenfortsatz, so kann man ihn leicht für einen Abszess durch Mastoiditis (s. später) halten, wenn man den Gehörgangsbefund nicht berücksichtigt. Auch die regionären Lymphdrüsen des Gehörgangs können anschwellen, also vor dem Ohr die Parotislymphdrüsen (für die vordere Gehörgangswand), unter dem Ohr die oberflächlichen Zervikaldrüsen (für die untere Wand) und, von den letzteren durch den Kopfnicker getrennt, die tiefen Zervikaldrüsen (für die hintere Wand, *Most* 1906). Der knöcherne Gehörgang und das Trommelfell dagegen sind nur leicht an dem entzündlichen Prozess beteiligt. Dieser kann sich aber bis auf die Paukenhöhle *(Schwartze, Scheibe)* als kollateraler Katarrh ausdehnen, erkennbar durch Rasseln beim Lufteinblasen. In diesem Falle ist Schwerhörigkeit vorhanden, auch wenn das Lumen des Gehörganges frei ist oder durch Einführen eines Ohrtrichters frei gemacht wird. Dieser Katarrh kann den eigentlichen Furunkel überdauern.

Letaler Ausgang, bedingt durch intrakranielle Komplikationen, kann vorkommen, ist aber offenbar sehr selten. Ich finde ihn nur bei *Hartmann* erwähnt, jedoch kann ich selbst über ein derartiges Ereignis berichten. Eine ganz gesunde Frau von etwa 50 Jahren, die vorher nie an den Ohren gelitten hatte, bekam einen typischen Ohrfurunkel. Der Schmerz im Ohre hatte durch hydropathische Umschläge schon beinahe aufgehört, als die Frau eines Abends starken Kopfschmerz, Erbrechen und Fieber bekam. In der Nacht wurde sie delirant. Ich konnte am nächsten Morgen mich der Diagnose des Hausarztes, Meningitis, nur anschliessen, denn es bestand Sopor, Nackenstarre, Pupillendifferenz u. s. w. Der Ohrfurunkel war im Verschwinden begriffen. Das Trommelfell war intakt, nur leicht desquamierend. Die Parazentese ergab Mangel an Sekret im Mittelohr. Exitus im Koma schon am Abend. Eine derartige Infektion des Schädelinhalts durch einen Ohrfurunkel findet ihr Seitenstück in der Infektion durch Oberlippenfurunkel, die in dieser Hinsicht ja berüchtigt sind.

Die Diagnose des Gehörgangsfurunkels stützt sich auf den lokalen Befund: Versucht man den Tragus nach vorn, die Ohrmuschel nach hinten zu ziehen, um Einblick in den Gehörgang zu halten, so tut das dem Patienten gewöhnlich sehr weh. Setzt man unter Rücksichtnahme auf diesen Umstand die Untersuchung fort, so bemerkt man sehr häufig, dass der Gehörgang kurz hinter dem Tragus vollkommen zugeschwollen ist. Führt man jetzt vorsichtig einen mittleren Ohrentrichter ein, so gewahrt man beim Einführen, dass sich ein grosser Teil der Schwellung durch den Trichter beiseite schieben lässt, also Oedem ist, dass das aber an einer Stelle nicht gelingt. Hier also sitzt der beginnende Furunkel. Diese Stelle ist bisweilen auch röter als die Umgebung. Vor allen Dingen aber ist sie sehr schmerzhaft, wenn man vermittelst der

Trichterspitze oder einer Sonde Druck ausübt. Anfangs ist sie flach, bald aber wird sie halbkugelig prominent. Auf der Höhe der Prominenz erscheint jetzt nicht selten ein Eitertröpfchen mit Blut untermischt. — Richtet man nun den Blick nicht gegen den Furunkel, sondern an ihm vorbei in die Tiefe des Gehörganges, so bemerkt man gewöhnlich, dass der knöcherne Gehörgang zwar gerötet, aber weit ist. Am Trommelfell bemerkt man nur eine Injektion, höchstens, im späteren Stadium, eine Desquamation der Epidermis.

Nicht immer ist der Befund derartig: Die Prominenz kann nicht halbkugelig und gut abgegrenzt, sondern diffus und flach sein. Das ist der Ausdruck eines Abszesses. Die Schwellung kann ferner im Anfang so gering sein, dass man im Zweifel ist, ob überhaupt eine solche besteht. Die Entscheidung bringt der Vergleich mit der anderen Seite und der Sondendruck. Auch können sich statt einer, 2 oder 3 Prominenzen, d. h. 2 oder 3 Furunkel gleichzeitig vorfinden. Weiter bedarf es natürlich keiner Untersuchung mit dem Ohrentrichter und dem Reflektor, wenn der Furunkel am lateralen Ende des Tragus sitzt. Endlich können in der Tiefe des Gehörgangs, am Trommelfell, alle Erscheinungen einer alten Mittelohreiterung (s. später) sich vorfinden, wenn der Furunkel als Komplikation derselben auftrat.

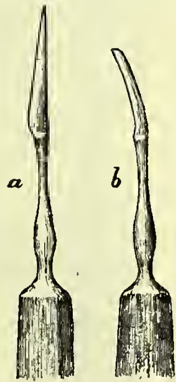
Diagnostische Zweifel erheblicher Art können entstehen, wenn es sich um eine akute Mittelohrentzündung handelt, bei welcher der hintere obere Trommelfellquadrant, der ja dem Auge am nächsten liegt, so stark halbkugelig vorgetrieben ist, dass die Vorwölbung im knorpeligen Gehörgang zu liegen scheint. Man ist dann leicht geneigt, die ganze Sache für einen Furunkel zu halten, allein die Tatsache, dass die Schwellung doch den knöchernen Gehörgang betrifft, erkennbar an der Absetzung des knorpeligen Gehörgangs gegen den knöchernen, die deutlich wird, wenn man den Gehörgang nach dieser und jener Seite anzieht, lässt uns schliesslich die richtige Diagnose stellen. Entwickelt sich andererseits ein retroaurikularer Abszess bei einem Furunkel, muss man auf der Hut sein, diesen für eine Mastoiditis infolge von Mittelohreiterung (s. später) zu halten. Schliesslich möge noch eines häufigen Irrtums gedacht werden: Jemand erklärt dem Arzte, seit lange an Ohrenfluss, seit kurzem aber an Ohrenschmerz zu leiden. Der erste Gedanke ist natürlich eine ernstere Komplikation von seiten der Mittelohrentzündung, der Kranke wird deshalb ins Krankenhaus zur Operaton geschickt. In mindestens der Hälfte der Fälle handelt es sich jedoch um einen sekundären Furunkel, dessen möge der Arzt eingedenk sein, bevor er eine bestimmte Direktive dem Kranken mitgibt.

Die Behandlung des Ohrfurunkels unterscheidet sich im allgemeinen nicht von der Behandlung anderer Furunkel. Man kann sie also einteilen in eine operative und eine konservative.

Es ist bekannt, wie die Inzision eines Furunkels an irgend einer Körperstelle meist mit einem Schlage den Schmerz beseitigt. Es ist ganz natürlich, diese Erfahrung auf den Ohrfurunkel zu übertragen, und seit *von Troeltsch* bis auf unsere Zeit hat man den Ohrfurunkel, sobald sein

Sitz bestimmt war, inzidiert. Indes nur ein Teil der Patienten empfindet das als Wohltat, der andere aber als das Gegenteil; denn zunächst ist die Frühinzision des Ohrfurunkels ausserordentlich schmerzhaft, so schmerzhaft, dass man den Patienten selten dazu überreden kann, die Prozedur ein zweites Mal vornehmen zu lassen, wenn sie nötig wird. Dann aber tritt nur in einem Teil der Fälle der erwartete Erfolg ein, nämlich nur dann, wenn man den Furunkel wirklich traf und nur einer vorhanden war. Im anderen Falle aber, und das ist der ganzen Sachlage nach nicht selten, tritt durch den Schnitt nur eine Milderung des Schmerzes ein, welcher in keinem Verhältnis steht zum Schmerz der Inzision. Diese Erfahrung ist es wohl, welche selbst die aktiveste Natur, im Frühstadium wenigstens, allmählich nur ungern zum Messer beim Ohrfurunkel greifen lässt, wie das die Literatur zeigt. Nur ein Fall bleibt, der immer für das Messer geeignet ist, wenn nämlich der Durchbruch trotz Reifung zögert, ein Fall, in welchem sich gewöhnlich ein grösserer Abszess ausser dem Furunkel vorfindet. Hier liegt der Erfolg tatsächlich auf der Schneide des Messers.

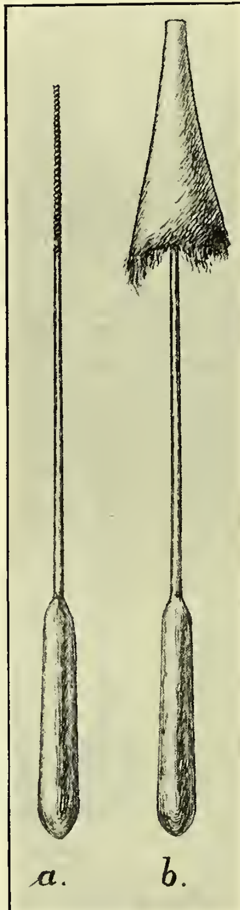
Der Ort der Inzision wird entweder durch das Infiltrat bestimmt oder, wenn solches nicht nachweisbar ist, durch die Stelle des grössten Druckschmerzes. Die Inzision selbst erfordert eine gewisse Technik, denn sie muss an einer Stelle gemacht werden, die ja zum Teil wenigstens dem Blicke verborgen ist. Ferner muss sie tief genug und doch nicht zu tief gehen, denn dann erreicht sie das Perichondrium, das ausserordentlich zur Sekundärinfektion neigt. Erforderlich ist ein Messer von entsprechender Kleinheit. *von Troeltsch, Gruber, Wilde, Hartmann* u. a. konstruierten ein solches, die ersten drei für Schnitt, der letztere für Stich (s. Figur 75). Im allgemeinen ist das *Wilde*sche Messer das ungefährlichste. Es ist nebenbei in der Hand des Spezialisten das tadelloseste Instrument zur ersten Durchschneidung des knorpeligen Nasenseptums bei der Resektion desselben. Nach der Inzision wird der Gehörgang und die Wunde, so gut es geht, mit Jodoformgaze ausgefüllt.



Figur 75. Furunkelmesser für den Gehörgang, *a* nach Hartmann für Stich, *b* nach Wilde f. Schnitt.

Die konservative Therapie kann man einteilen in eine solche, welche die Hyperämie und in eine solche, welche die Anämie zur Schmerzstillung, dem zunächst zu erstrebenden Ziel, verwendet. Beide Methoden haben ihren Erfolg und beide ihre Anhänger. Die Hyperämie erzeugt man dadurch, dass man einen Gazestreifen mit 2% essigsaurer Tonerdelösung, mit Alkohol abs. oder etwas ähnlichem tränkt und möglichst tief in den Gehörgang einführt. Der Gehörgang selbst wird nach aussen durch Gummipapier abgeschlossen. Oder aber es kommt ein grosser mit derselben Substanz wie die Gehörgangsgaze getränkter Verband über die Ohrmuschel und jetzt erst Gummipapier. Leute aber, welche sich nicht fortlaufender ärztlicher Behandlung unterziehen können, lässt man lauwarme Eingiessungen in das Ohr, sog. Ohrbäder machen, sei es mit warmem Wasser,

Kamillentee, Borsäurelösung oder etwas ähnlichem. Zu diesem Zwecke wird der Kopf mit dem gesunden Ohr auf den Tisch gelegt. In das kranke Ohr wird mit einem Teelöffel die Flüssigkeit hineingegossen und ihr Eindringen in den geschwollenen Gehörgang dadurch unterstützt, dass man die Ohrmuschel nach hinten zieht und gleichzeitig den Tragus sanft gegen die Ohröffnung niederdrückt. Warme Umschläge, feuchte oder trockne, unterstützen die Eingiessung. Über Stauungs- und Saugtherapie fehlen bisher in der Literatur Erfahrungen.



Figur 76.
Konische Wattewickel. (*b*) auf der Tamponschraube *a*, zur Furunkelbehandlung durch Druck.

Zur Anämie verwendet man Blutentziehung, Kälte und Druck. Zur Blutentziehung kann man 2—4 Blutegel vor den Tragus setzen. Die Kälte appliziert man in Form von Kompressen oder einer Eisblase auf das ganze Ohr. Den Druck aber übt man durch einen Wattewickel aus (*Lamann*—St. Petersburg 1899), welche man in das Ohr einschiebt. Diese Therapie hat mir von allem, was ich durchprobiert, den besten Erfolg gegeben. Man dreht eine Wattewickel um eine dünne, gut abgefeilte Tamponschraube (Figur 76). Die Wickel muss fest gedreht und ihre Oberfläche vollständig glatt sein. Sie hat die Form eines schnell anschwellenden Konus von etwa 3 cm Länge. Die Spitze wird mit der Schere abgeschnitten. Die Herstellung dieser Wickel will gelernt sein. Schliesslich bestreicht man sie mit Vaseline, bepulvert sie mit Jodoform und führt sie unter leichter Drehung nach rechts langsam in den Gehörgang ein, während man durch Drehung nach links die Schraube entfernt. Zuerst nimmt man eine dünnere Wickel, die man nach einigen Minuten durch eine dickere und eventuell durch eine ganz dicke ersetzt. Wie dick sie sein kann, ergibt der Einzelfall, d. h. das sehr variable normale Lumen des Gehörgangs, über das man sich klar wird durch Vergleich mit dem gesunden Ohr. Man erhält die nötige Dicke der Wickel, indem man über eine dünnere Wickel nach einander mehrere dünne Lagen Watte dreht. Die Einführung jeder Wattewickel macht zwar Schmerz, doch ist er erträglich bei gradatim sich steigernder Stärke der Wickel. Man schreitet auch zur stärkeren Wickel nicht eher, als dieser Schmerz aufgehört hat, was einige Minuten dauert, auch schickt man den Patienten nicht eher nach Hause, als der Schmerz von der letzten Wickel abgeklungen ist. Lässt er nicht nach, so ist das ein Zeichen, dass die

Wickel für diesen Fall zu dick ist. Man ersetzt sie deshalb durch eine dünnere. Die passende Wattewickel bleibt bis zum nächsten Tage liegen. Gewöhnlich verläuft die Nacht leidlich. Sollte das nicht der Fall sein, so kann man kalte Kompressen oder eine Eisblase auf das Ohr legen lassen. Die Hauptsache aber ist, dass ein wirklicher und richtig dosierter Druck auf den Furunkel ausgeübt wird. *Lamann* selbst nimmt einen zylindrischen Tampon, der sich indessen schlechter einführt. Er führt ihn auch bis ans Trommelfell vor, was unnötig ist. Endlich nimmt er sofort den stärksten Tampon, was unter Umständen soviel Schmerz bereitet, wie eine Inzision.

Der Tampon wird täglich gewechselt, zweckmässig so lange, bis er frei von Blut und Eiter bleibt. Dann oder schon früher wird zweimal täglich, 14 Tage hindurch, Sublimatalkohol 0,1 : 100,0 in den Gehörgang gegossen und 5 Minuten darin gelassen. Dadurch vermeidet man ein Rezidiv und beseitigt zugleich den Juckreiz, der nach Furunkeln sich einstellt. *Schwartze* beseitigt die Neigung zu Rezidiven durch eine 1 % Lösung von Kalium sulfuratum, die täglich 1—2 mal lauwarm in den Gehörgang eingegossen wird und eine halbe Stunde darin bleibt. Bildet sich ausnahmsweise an der Stelle des Furunkels eine Granulation, so wird sie nach Kokainisierung mit der Chromsäureperle geätzt. Den Schluss der ganzen Furunkeltherapie bildet eine gründliche Reinigung des Gehörgangs von dem meist massenhaft angesammelten Epithel durch Ausspritzen.

2. Das Gehörgangsekzem („Otitis externa diffusa" in ihren verschiedenen Formen).

Ätiologie: Jene einfache diffuse Entzündung der Haut, welche wir seit *Hebra* mit dem klinischen Sammelnamen „Ekzem" bezeichnen, ist im Gehörgang ungemein häufig. Wie das gewöhnliche Hautekzem, so hat auch das Gehörgangsekzem die verschiedensten Ursachen. In den meisten Fällen ist es der Eiter einer akuten oder chronischen Mittelohrentzündung, welcher die Gehörgangshaut zu ekzematöser Entzündung reizt, genau so, wie eine eiternde Wunde auf der umgebenden Haut ein Ekzem erzeugt. In anderen Fällen sind die Ursachen des Ekzems, genau wie beim Furunkel, die mechanischen Insulte, durch welche der Patient seinen Gehörgang malträtiert, teils aus Reinlichkeitsbedürfnis, teils zur Befriedigung eines Juckreizes bei Pruritus nervosus. Auch das längere Verweilen von Ohrenschmalz im Gehörgang kann denselben Effekt haben. Ferner reizen Stoffe, welche in irgend welcher therapeutischen Bestrebung dem Gehörgang einverleibt werden, Speck, Knoblauch, Öl und andere Dinge, zum Ekzem. Ja selbst Wassereingiessungen und Wasserdämpfe vermögen auf der zarten Gehörgangshaut auf die Dauer Ekzem zu erzeugen. Auch die Idiosynkrasie gegen Jodoform, seltener gegen Sublimat führt am Ohre zum Ekzem. Sehr selten ist das bei der so milden und viel verwendbaren Borsäure der Fall. Beim Säugling sind es die in seinem Gehörgang lagernden Epidermismassen, welche unter Einwirkung des Badewassers quellen, sich zersetzen und zu Ekzem führen. In anderen Fällen ist das Ekzem nichts anderes als kollaterale Entzündung der Haut, so nicht selten bei Gehör-

gangsfurunkel und bei der akuten Mittelohrentzündung noch vor dem Durchbruch. Es ist nur nicht gebräuchlich, hier von Ekzem zu sprechen, allein pathologisch anatomisch ist wohl kein Unterschied vorhanden. Weiter kann das Gehörgangsekzem einfach von einem Ohrmuschelekzem fortgeleitet sein. Endlich aber kann die Ätiologie vollkommen dunkel sein.

Symptome und Verlauf. Wie bei den gewöhnlichen Hautekzemen, so ist auch beim Gehörgangsekzem das hervorstechendste, subjektive Symptom gewöhnlich das Jucken. Dieses kann sehr mässig sein, es kann aber auch eine exzessive Höhe erreichen, sodass jede Gelegenheit benutzt wird, den Juckreiz zu befriedigen, ja sogar die Nacht zu Hilfe genommen wird. Beim akuten Ekzem besteht nebenbei das Gefühl des Brennens oder wirklicher Schmerz; der letztere kann gross sein, erreicht jedoch nicht die Höhe des Schmerzes wie beim Furunkel. Nebenbei klagen die Patienten über Nässen aus dem Ohre, das nie die Höhe wirklichen Ausflusses wie bei Mittelohreiterung erreicht; selten dagegen beziehen sich die Klagen auf Schuppenbildung im Gehörgang.

Das akute Gehörgangsekzem hat die Eigentümlichkeit, das Stadium vesiculosum zu überspringen. Es folgt also der initialen Schwellung und Rötung gleich das Stadium madidans, ähnlich wie beim Ekzem des behaarten Kopfes und des Skrotums. Man bemerkt also zuerst eine diffuse Rötung und Schwellung des ganzen Gehörganges. Bald jedoch schon folgt eine Entblössung desselben von der Hornschicht der Epidermis, die ihn in Form von grösseren Fetzen ausfüllt und gewöhnlich seinen Wänden zum Teil noch anhaftet. Im knorpeligen Gehörgang ist hierbei der état ponctueux, durch restierende Epidermisinseln verursacht, häufig nachweisbar. Das Trommelfell beteiligt sich natürlich an dem Prozess. Der Epidermisüberzug hebt sich in Form kleinster, selten grosser Blasen ab und geht verloren. Das Trommelfell erscheint dann als gleichmässig gerötete matte Fläche (Tafel, Figur 22). — Wenn nun die Haut sich ersetzt hat, so folgt eine terminales Stadium squamosum der meist noch lange verdickten und geröteten Gehörgangsauskleidung.

Beim chronischen Ekzem beobachtet man entweder ein langdauerndes Stadium madidans oder eine einfache klein- oder grossschuppige Desquamation der verdickten Epidermis. Letztere lässt die gelbliche Farbe des knöchernen Gehörganges nicht mehr durchschimmern. An ihre Stelle tritt ein schmutziges Grau oder Rot. Dieselbe Umwandlung erfährt das zarte Grau des Trommelfelles (Tafel, Figur 22, 26, 28), und es gibt Fälle, in welchen kein Farbenunterschied zwischen Gehörgang und Trommelfell mehr besteht und die Abgrenzung beider, besonders hinten oben wegen des fast geradlinigen Überganges, dem Auge unmöglich wird. Dabei verschwindet der Oberflächenglanz des Trommelfells, es verschwindet speziell der dreieckige Reflex.

Beim nässenden Ekzem, sei es akuter oder chronischer Natur, ist das Sekret spärlich und serös, später auch eitrig. Es überzieht die Gehörgangswand gleichmässig in dünner Schicht und wird durch die Spitze des vordringenden Ohrtrichters überall von der Wand abgehoben. Vorhandenes Ohrenschmalz wird verflüssigt und färbt den Ausfluss schmutzig

gelblich oder bräunlich. Die abgestossene Epidermis fault und macht das Sekret stinkend.

Eine weitere Eigentümlichkeit des Gehörgangsekzems ist es, dass auch die Schleimschicht der Epidermis zerstört und das Korium freigelegt werden kann, dass also ein Ulkus entsteht. Das ist offenbar die Folge der Stagnation des Sekretes an diesem verborgensten Winkel der Körperoberfläche und der gleichzeitigen Zartheit der Epidermis. Als Ausdruck des Ulkus bemerken wir den knöchernen Gehörgang und auch das Trommelfell mit Granulationen bedeckt. Da nun das dünne Korium zugleich Periost des knöchernen Gehörgangs ist, so ist es erklärlich, dass die Sonde durch die Granulationen hindurch oft leicht bis zum Knochen vordringt. Unter geeigneter Behandlung überhäutet sich der Knochen in der Regel, ohne dass es zur Nekrose kommt. Sitzt das Ulkus jedoch am Margo tympanicus, besonders bei Randperforationen im hinteren oberen Quadranten und in der Membrana Shrapnelli, so wird die scharfe Kante des Margo oft resorbiert (s. Tafel, Figur 23).

Dieser relativ kleine Knochendefekt ist sehr wohl zu unterscheiden von den grossen Defekten und fistulösen Durchbrüchen, wie sie ebenfalls an der hinteren und der oberen Gehörgangswand nicht selten sind (s. Tafel, Figur 28). Denn diese entstehen durch Resorption des Knochens von der Paukenhöhle, nicht vom Gehörgang aus und sollen dort näher besprochen werden. Allein in beiden Fällen handelt es sich um dieselbe Ätiologie, um chronische Mittelohreiterung meist mit Cholesteatombildung, und beide Knochenprozesse sind offenbar oft gleichzeitig bei der Zerstörung des Gehörganges wirksam. In beiden Fällen liegt auch derselbe patholog. anatomische Prozess dem Knochenschwund zugrunde, nämlich Ostitis rareficans simplex (s. später).

An **Komplikationen** des Gehörgangsekzems kommt vor Bildung von Schimmelpilzen und von Kruppmembranen auf dem knöchernen Gehörgang und auch auf dem Trommelfell, Vorgänge, die nicht gerade häufig sind:

Die Schimmelpilzbildung (*Mayer* 1844, *Wreden* 1868 u. a.) hat man mit einem besonderen Namen, Otomykosis, belegt. Von den verschiedenen Gattungen der Schimmelpilze ist es hauptsächlich der auch sonst beim Menschen gelegentlich in den Bronchien oder in der Nase beobachtete Aspergillus (*Siebenmann* 1883), und zwar in den Spezies mit schwärzlichen, gelblichen und grünlichen Fruchtköpfen, A. niger (Figur 77), flavus und fumigatus. Das Pilzlager, das Myzel (3), sitzt der seiner oberflächlichen Schicht beraubten Epidermis des Gehörganges als dicke oder dünne weissliche Membran auf. Auf ihr erheben sich die Pilzfäden, die Hyphen (2). Diese tragen die erst nach ihrer Reifung gefärbten Fruchtköpfchen (1). Letztere bestehen aus einer kolbigen Blase, aus welcher radienartig Stiele entspringen, welche die in Ketten angeordneten Sporen (Konidien) tragen. Von anderen Schimmelpilzgattungen fand *Siebenmann* später (1889) noch das Vertizillium und den Mukor im Ohr. — Der Aspergillus gedeiht in feuchten Wohnungen, auf Brot, Früchten u. s. w. Seine Sporen sind in der



Figur 77.
Aspergillus niger. Schwache Vergrösserung. *1* Fruchtköpfchen (Sporangium) mit reifen Sporen. *2* Pilzfaden (Hyphe). *3* Pilzlager (Myzel) mit abgefallenen Sporen bedeckt. Nach Politzer.

Luft suspendiert, und so ist es ganz erklärlich, dass sie auch gelegentlich ihren Weg in den Gehörgang finden. Sie fassen dort aber nur Wurzel, wenn sie einen geeigneten Nährboden vorfinden. Dieser ist in dem Sekret des Gehörgangsekzems und auch der Mittelohreiterung gegeben. Voraussetzung ist, dass das Sekret nur gering an Menge ist, da sonst die Sporen weggespült werden. Begünstigend wirkt seröse, hemmend, wenn auch nicht absolut, eitrige Beschaffenheit des Sekrets. Auffallend häufig findet sich die Otomykose, wenn vorher Öl ins Ohr gegossen wurde (*Bezold*). Es muss unentschieden bleiben, ob in solchen Fällen schon vorher Ekzem bestand oder ob es erst durch das Öl hervorgerufen wurde, denn Öl an und für sich ist gerade kein guter Nährboden. — Die Schimmelpilzbildung ist lediglich als ein Akzidenz von untergeordneter Bedeutung aufzufassen. Doch ist es sicher, dass es vorhandenes Ekzem unterhält und zum Aufflackern bringt. *Bezold* und *Politzer* glauben sogar, dass es unter Umständen das Trommelfell zerstören könne. Weshalb nun die Schimmelpilze bei Ekzem gerade des Gehörganges sich einnisten, beim Ekzem der übrigen Haut aber nicht, ist ganz klar. Denn im Gehörgang haben die Pilze nicht nur die nötige Ruhe, sondern auch die erforderliche Wärme zu ihrer Entwickelung. Letzterer Umstand erklärt es auch, dass sie nur in der Tiefe des Gehörganges gedeihen. Dieses Gedeihen aber ist unter Umständen ein so üppiges, dass entfernte Pilzmembranen in einigen Tagen sich durch neue ersetzen.

Ein kruppöser Belag (Otitis externa crouposa, *Bezold* 1879) ist der Ausdruck grosser Heftigkeit der Entzündung und findet sein Analogon in dem kruppösen Belag stark vernachlässigten Ekzems an den Genitalien kleiner Kinder. Der Schmerz im Ohr ist sehr heftig und selbst Fieber kann vorhanden sein. Der knöcherne Gehörgang findet sich bis zur Aufhebung seines Lumens ausgefüllt mit einer sehr charakteristischen, speckartig-opaken, graugelben Membran. Durch Ausspritzen oder mit der Pinzette entfernt, ist sie am nächsten Tage wieder da, und dieses Spiel wiederholt sich mehrere Male.

Vom **Ausgang** des Gehörgangsekzems ist zu sagen, dass es im akuten Stadium leicht, im chronischen schwerer der Therapie zugänglich ist. Ein seltener, doch erwähnenswerter Ausgang ist die Bildung einer Striktur und einer Hyperostose des Gehörgangs. Eine Striktur entsteht, wenn zirkuläre Granulationen zur Vernarbung kommen, genau so, wie in der Urethra. Man findet hierbei den Gehörgang durch eine ringförmige Membran verengt, die oft nur eine Öffnung von der Grösse eines Stecknadelkopfes hat. Aus ihr quillt meist Eiter hervor als Zeichen chronischer Mittelohrentzündung, der die Striktur ihren Ursprung verdankt. Heilt die Eiterung aus, so kann es zur membranösen Atresie des Gehörganges kommen. — Eine Hyperostose entsteht durch formative Reizung des das Periost vertretenden Koriums durch das Ekzem und kommt ebenfalls wohl nur bei chronischer Mittelohreiterung zustande. Sie befällt meist die vordere und untere Gehörgangswand und kann so stark sein, dass der Gehörgang bis auf einen engen Spalt hinten und oben verschlossen ist, aus dem sich mühsam der Eiter entleert.

Die **Diagnose** stützt sich auf den otoskopischen Befund: Geschwollene, gerötete, ihres Oberflächenglanzes beraubte, nässende, mit Epidermisfetzen bedeckte Gehörgangswand ist charakteristisch für akutes und chronisches nässendes Ekzem. — Geschwollene, grau oder grau-rot getrübte, mit Epidermisschuppen bedeckte Gehörgangswand ist charakteristisch für schuppendes Ekzem. — Punktförmige und flächenförmige, schwärzliche, gelbliche oder grünliche Färbung in der Tiefe des Gehörganges auf weissem Grund ist verdächtig auf Schimmelpilzbildung. Es kann sich aber auch um Russ, Staub, Zeruminalpartikelchen und ähnliches handeln. Bemerkt man aber mit blossem Auge oder mit der Lupe, dass die scheinbar

diffus gefärbte Fläche aus kleinen, gefärbten Knöpfchen besteht, die sich ausnehmen wie ein gegen den Horizont betrachtetes Blumenfeld en miniature, dann handelt es sich um Schimmelbildung. In zweifelhaften Fällen entscheidet das Mikroskop. Schon bei schwacher Vergrösserung und nach Zusatz von 8% Kalilauge zur Aufhellung der in die weisse Pilzmembran eingeschlossenen Epidermisschollen bemerkt man an dem zerzupften Präparat mit Leichtigkeit die rundlichen, dunklen Fruchtköpfchen. Fehlen diese, was häufig nach Ausspritzen der Fall ist, so bemerkt man wenigstens das helle, fadenartige, vielfach verschlungene Myzel und meist auch die hellen, kolbigen Fruchtblasen mit ihren radiären Sporenträgern, an welchen die Sporen fehlen. — Kruppöse Membranen fallen auf durch ihr speckartiges Aussehen. Unter dem Mikroskop zeigen die schwer zerreisslichen Membranen ein Netz von zarten Fibrillen, die auf Essigsäurezusatz verschwinden. — Gehörgangsgranulationen sind ohne weiteres durch ihre rote Farbe und ihre gekörnte Oberfläche zu erkennen. — Membranöse Striktur und Atresiebildung kann mit dem perforierten oder unperforierten Trommelfell verwechselt werden. Evident ist es jedoch, bei Zweifel durch Vergleich mit der anderen Seite, dass die Membran dem Auge näher liegt, als das Trommelfell liegen kann. Schliesslich fehlen ihr auch kurzer Fortsatz und Hammergriff.

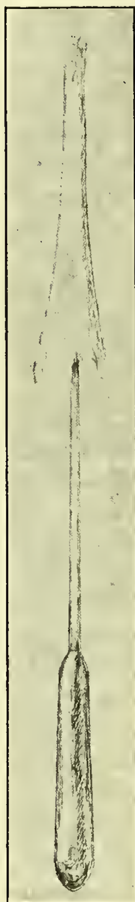
Von der grössten praktischen Wichtigkeit ist aber die Erkennung der Ursache des Ekzems. Hier gilt es vor allen Dingen zu entscheiden, ob keine Perforation des Trommelfells resp. Mittelohreiterung vorhanden ist. Man muss nicht eher ruhen, bis man hierüber sich klar ist. Oft aber ist es zunächst unmöglich, ein reines Bild des Gehörgangshintergrundes zu bekommen, weil schwer entfernbare Epithelmassen ihn bedecken. In solchen Fällen verzichtet man zunächst auf das Bild des Trommelfells und begnügt sich mit dem Nachweis der Pulsation des Eiters, der Beimischung von Schleim zum Eiter, des Perforationsgeräusches bei der Luftdusche (s. später) und der Schlingbewegung beim Ausspritzen, hervorgerufen durch Spritzwasser, welches durch die Tube in den Rachen läuft, resp. mit dem Nachweis des Fehlens dieser Symptome, welche im allgemeinen Mittelohreiterung beweisen.

Die **Therapie** des unkomplizierten Gehörgangsekzems unterscheidet sich nicht von der Therapie des gewöhnlichen Hautekzems. Sie besteht also im nässenden Stadium im allgemeinen in der Anwendung von Salben, im schuppenden Stadium in der Anwendung von Teer.

Der eigentlichen Behandlung hat natürlich eine Reinigung des Gehörgangs von den oft faulenden Epidermismassen und Sekretionsprodukten vorauszugehen. Die Reinigung muss bei nässendem Ekzem wegen des Freiliegens der Schleimschicht ganz besonders schonend sein. Die schonendste Reinigung aber geschieht durch die in letzter Zeit vielfach angefeindete Spritze. Sie verschlimmert das Ekzem nicht, wenn nach dem Spritzen das Wasser mit Wattetupferchen, besonders aus dem Rezessus, sorgfältig entfernt wird. Diese Reinigung genügt schon ganz allein zur Heilung des Säuglingsekzems. Ist nach der Reinigung der Gehörgang

noch mit fest anhaftenden Borken bedeckt, so bestreicht man ihn mit Vaseline und wiederholt am nächsten Tage die Ausspritzung. Dann beginnt die eigentliche Behandlung.

Als Salbe nimmt man mit gutem Erfolge die *Lassar*sche Zinkpaste. Eine in den Gehörgang gut passende, d. h. ihn allseitig ohne besonderen Druck ausfüllende Wattewickel wird mässig dick mit Zinkpaste bestrichen und unter Drehung vorsichtig, wenn es nötig ist, bis zum Trommelfell eingeführt. Nach 24 Stunden wird sie gewechselt. Sehr bald bemerkt man bei dem Wechsel, dass die Paste an dem Gehörgang haften bleibt. Jetzt hat die Wickel ihren Zweck erreicht. Man kann sie dauernd entfernen und Gehörgang und Trommelfell mit Paste vermittelst der dünnen, mit Watte umwickelten Tamponschraube einfach bestreichen. Haftet die Paste einige Tage lang fest, so hat die Salbentherapie ihr Ende erreicht. Man reinigt dann den Gehörgang mit der Spritze von der Paste und pinselt täglich mit watteumwickelter Tamponschraube Buchenteer auf (Tct. fagi 2,0, Spir. vini 8,0). Brennt die Tinktur beim Einstreichen, dann ist sie noch nicht indiziert, weil noch nicht alles überhäutet ist. Bisweilen aber tritt nach Teer, auch wenn der Zeitpunkt richtig gewählt war, eine Verschlimmerung ein. Dann ersetzt man den Teer zweckmässig durch eine 2 % Höllensteinlösung. Die Einpinselung des Gehörgangs kann man dem Patienten überlassen, nachdem man sie ihm gezeigt hat. Die Tamponschraube kann hierbei einfach durch ein verdünntes, abgerundetes, mit Kerben zum Haften der Watte versehenes Streichholz ersetzt werden. — Die Teerbehandlung muss so lange fortgesetzt werden, bis das Jucken aufhört. Das dauert oft wochenlang, und zwischendurch muss der Meatus mal wieder ausgespritzt werden. Als Kriterium der Gesundung des Meatus ist das Haftenbleiben des Teers an seiner Wand zu betrachten. Wenn ausnahmsweise das Nässen unter der Salbenbehandlung nicht bald aufhört, muss man zwischendurch den Meatus mit 2 % Höllensteinlösung einpinseln. *Schwartze* benutzt diese Einpinselung im nässenden und im trockenen Stadium, also von Anfang bis zu Ende mit gutem Erfolg. — Granulationen endlich werden mit der Höllenstein- oder Chromsäureperle geätzt (s. später).



Figur 78.
Dünne, zylindrische Wattewickel auf der Tamponschraube zur Ekzembehandlung durch Salbe.

Ist Schimmelpilzbildung nachgewiesen oder wahrscheinlich, so tötet man zunächst die Pilze ab durch eine wässerige Sublimatlösung 0,1 : 100,0, die zweimal täglich in den Meatus gegossen und $^1/_4$ Stunde darin gelassen wird. Auch 2 % Salizylspiritus kann man als altbewährtes Mittel benutzen. Allein der Spiritus schmerzt, wenn die Haut wund ist. Drei Tage genügen gewöhnlich zur Abtötung der Pilze. Dann folgt nach

Reinigung je nach dem Zustand Paste oder Teer. — Bei kruppösem Belag ist die Therapie wie beim Furunkel, dessen Komplikation sie auch meist bildet. Also fester Tampon mit Vaseline und Jodoform. Daneben Kälte oder Eis, auch ein Zentigramm Morphium für die Nacht gegen den Schmerz.

In den zahlreichen Fällen endlich, in welchen das Ekzem eine Begleiterscheinung von Mittelohreiterung ist, muss die Therapie natürlich gegen die letztere (cf. Kap. 5) gerichtet sein. Mit dem Nachlass der Eiterung schwindet dann meist das Ekzem von selbst. Ist die Eiterung durch starke Striktur- oder Hyperostosenbildung kompliziert, so kommt als Therapie allein die Radikaloperation (s. Kap. 10) in Betracht. Bei vollkommener Atresie aber kommt die Spaltung der Membran und langdauernde Einlage eines passenden Drains in Anwendung.

3. Der Ohrenschmalzpfropf (Thrombus ceruminalis oder sebaceus).

Das Ohrenschmalz ist ein Gemisch von Hauttalg, gelblichen Krümeln und einem besonderen Fett. Der Talg entstammt den Talgdrüsen des Gehörgangs, das übrige den spezifischen Glandulae ceruminales, modifizierten Schweissdrüsen. Der Talg hat natürlich den Zweck, die Gehörgangshaut geschmeidig zu erhalten. In dem zähen und bitteren Zeruminalsekret dagegen erblickt man eine Schutzvorrichtung gegen das Eindringen von Insekten.

Bei verminderter Absonderung wird über das Gefühl der Spannung und Trockenheit im Gehörgang geklagt. Sie ist auffallend häufig bei der sog. Otosklerose (s. später), ohne dass der Zusammenhang gerade klar wäre. Vaseline beseitigt die abnorme Sensation. Auch bei Mittelohreiterung soll die Produktion von Ohrenschmalz herabgesetzt sein, indes ist das schwer nachzuweisen, weil der Eiter das Schmalz fortspült. — Abnorme Flüssigkeit des Ohrenschmalzes, Seborrhoë, wird besonders bei Kindern beobachtet. Das Schmalz fliesst dabei bisweilen über die Koncha hinab und erstarrt hier. — Vermehrte Absonderung findet sich nach *von Troeltsch* besonders bei Menschen, die an starker allgemeiner Absonderung des Hauttalges leiden, ferner bisweilen bei abnormem Reizzustande des Gehörganges, besonders bei chronischem Ekzem.

Die normale Menge Ohrenschmalz, d. h. die Menge, welche sich ohne Störung zu veranlassen im Gehörgang vorfinden kann, ist sehr verschieden. Bisweilen findet man nur einen dünnen, bisweilen aber auch einen dicken Überzug der Gehörgangswand, und in anderen Fällen ist das Schmalz an einer Stelle besonders angehäuft. Voraussetzung für die normale Funktion des Ohres ist es nur, dass noch ein Spalt des Gehörganglumens frei bleibt.

Sobald dieser Spalt sich aber schliesst, tritt Schwerhörigkeit ein. Man spricht jetzt nicht mehr von Anhäufung des Schmalzes, von Accummulatio ceruminis, sondern von Ohrenschmalzpfropf, vom Thrombus ceruminalis, in schlechterem Latein auch von Cerumen obturans. Ein solcher Thrombus kann den ganzen Gehörgang bis zum Trommelfell ausfüllen, obwohl sezernierende Drüsen sich nur im knorpeligen und in einem dreieckigen Zwickel der oberen knöchernen Gehörgangswand vorfinden. Bekommt man den Thrombus in toto heraus, so stellt er dann einen vollkommenen Abdruck des Gehörganges mit Einschluss des Trommelfelles dar. Ausser den gewöhnlichen Bestandteilen des Ohrenschmalzes, wozu auch Epithelschollen und Gehörgangshärchen zu rechnen sind, kann er Staub, Russ, Bakterien *(Rohrer)*, Schimmelpilze *(Siebenmann)* und anderes enthalten.

Häufig ist der ganze Pfropf aussen von einer abgestossenen Epidermisschicht überzogen. Sehr merkwürdig aber ist es, dass der Pfropf nicht selten ein locker zusammengerolltes Epidermisband einschliesst, welches 1 cm breit und 10 cm *(Treitel)* lang werden, also den ganzen Gehörgang an Länge etwa dreimal übertreffen kann. Der Entdecker des Bandes, *Bezold*, schiebt seine Entstehung auf das eigenartige Wachstum der Gehörgangsepidermis, welche derart stattfindet, dass die Hornschicht sich allmählich vom Trommelfell gegen den knorpeligen Gehörgang vorschiebt; dieses Wachstum ist uns

ja schon durch die Wanderung von Blutextravasaten und Schorfen der betreffenden Gegenden (cf. Otoskopie) bekannt. — Erwähnenswert ist es noch, dass ein scheinbarer Ohrenschmalzpfropf bei näherem Zusehen sich als ein vergessener, mit Ohrenschmalz bedeckter Wattepfropf entpuppen und dass er einen hinter ihm steckenden zweiten Pfropf, einen Epidermispfropf, verbergen kann (s. S. 139).

Ätiologie: Man nimmt an, dass das Ohrenschmalz durch den nach aussen gerichteten Abstossungsprozess der verhornten Epidermis und weiter durch die Bewegungen der vorderen unteren membranösen knorpeligen Gehörgangswand beim Kauen bis an die Gehörgangsöffnung befördert werde. Aus ihr fällt es dann, sich selbst überlassen, erstarrt in Form von Schuppen oder Krümeln heraus. — Es muss nun zur Retention von Ohrenschmalz und schliesslich zur Pfropfbildung kommen, wenn dieser Mechanismus nicht genügend funktionieren kann. Bei Stenosen der Gehörgangsöffnung ist das ohne weiteres klar. An ihr leiden häufig Greise infolge des Kollapses des knorpeligen Gehörganges, und Greise sind es, die ungemein häufig Ohrenschmalzpfröpfe haben. Bei Hypersekretion von Ohrenschmalz oder beim Eindringen von aussergewöhnlich grossen Staubmengen bei manchen Gewerben muss der Mechanismus ebenfalls versagen. Dasselbe muss geschehen bei Eingriffen, welche das Ohrenschmalz, dem Mechanismus entgegen, in das Ohr hineinbefördern. Dazu gehört die von manchen Menschen bis zum Fanatismus gesteigerte Reinigungsprozedur mit Handtuchzipfel, Ohrschwämmchen und Ohrlöffel bei der täglichen Toilette. Denn diese Gegenstände sind im allgemeinen geeigneter, das Ohrenschmalz nach innen zu schieben als nach aussen zu befördern. Es bleibt aber eine Anzahl von Fällen übrig, in welchen keines dieser Momente nachgewiesen werden kann. — Wenn nun die Accumulatio ceruminis eine so grosse geworden ist, dass schliesslich nur noch eine enge Passage bleibt, so genügt oft ein leichtes Aufquellen des Pfropfes durch eingedrungenes Wasser oder eine leichte Verschiebung desselben, um den Abschluss des Gehörganges zu vollenden und die Symptome des Thrombus herbeizuführen.

Symptome und Verlauf: Wenn jemand ganz plötzlich sein gutes Gehör verliert, wenn das nach dem Waschen, nach dem Baden, nach forcierter Körperbewegung geschah, wenn Schmerz weder vorausging noch nachfolgte und auch sonstige Symptome mit Ausnahme von Ohrensausen und Benommenheitsgefühl in der entsprechenden Kopfhälfte fehlen, so leidet er mit hoher Wahrscheinlichkeit am Thrombus ceruminalis. Der Zustand kann ein vorübergehender sein, wenn der Thrombus abschwillt oder seine alte Lage wieder einnimmt. Bleibt er aber bestehen, dann ist er so belästigend, dass der von ihm Befallene bald Hilfe sucht, falls er nicht ganz indolent ist. — Wenn aber ein schon schwerhöriges Ohr einen Thrombus ceruminalis bekommt, so ist der Eintritt dieser Symptome lange nicht so markant und der Zustand nicht so unangenehm. Wenn endlich ein sehr schwerhöriges oder taubes Ohr sich durch Ohrenschmalz verstopft, so geschieht dies so symptomenlos, dass der Thrombus nur Zufallsbefund ist.

Abgesehen von Schwerhörigkeit, Sausen und leichter Eingenommenheit des Kopfes ruft der Thrombus kein Symptom hervor. Von Zeit zu Zeit

indes werden immer wieder Fälle veröffentlicht, wo epileptische Krämpfe, heftiger Schwindel, krampfhafter Husten, Herzpalpitationen und ähnliches mit einem Schlage verschwanden, nachdem ein Ohrenschmalzpfropf entfernt war. Sie lassen sich nur auffassen als reflektorische Vorgänge, hervorgerufen durch Reizung der Gehörgangsnerven (N. auriculo-temporalis trigemini und N. auricularis vagi). Im Vergleich zur Häufigkeit des Thrombus sind sie äusserst selten. Immerhin ist es aber geboten, bei der Suche nach der Quelle derartiger Erkrankungen auch an den Gehörgang zu denken.

Langdauernder Druck durch Ohrenschmalz kann zu starker Erweiterung des knorpeligen und selbst des knöchernen Gehörgangs führen, ebenso wie das durch einen Wattepfropf geschehen kann, der von seinem Träger jahraus, jahrein mit grosser Ausdauer und Kraft in den Gehörgang hineingezwängt wird. Der knorpelige Gehörgang kann beim Thrombus die Form einer weiten Ampulle mit enger Öffnung annehmen. An zirkumskripter Stelle kann es auch zur Zerstörung der Epidermis und Freilegung der Kutis des knöchernen Gehörgangs kommen. Auf ihr bilden sich Granulationen oder gar ein Polyp, worunter der Knochen freiliegen kann. Fälle von Geschwürsbildung bei Thrombus erwähnt besonders *Schwartze*, doch sind sie selten, ich selbst beobachtete ihrer einige. Im übrigen aber ist es nicht so selten, dass hinter dem Thrombus eine alte Perforation des Trommelfells oder eine Gehörgangsfistel sitzt, die granuliert. Dieser Prozess ist aber nicht durch den Thrombus hervorgerufen, sondern ist das Residuum einer Mittelohrentzündung aus früherer Zeit. Dagegen kann das Trommelfell durch einen Thrombus so stark nach innen gedrängt werden, dass es dem Promontorium anliegt, was nicht selten ist.

Rückfälle von Thrombusbildung, bisweilen schon nach Monaten, öfter nach Jahren, sind die Regel. Verhindern lassen sie sich höchstens durch das Unterdrücken jener übertriebenen Reinlichkeitsbestrebung. Zur Reinigung des Gehörganges von Ohrenschmalz muss in den meisten Fällen der mit dem Handtuch umwickelte Finger genügen.

Diagnose: Otoskopisch sticht schwarzes und braunes Ohrenschmalz durch die Farbe schroff gegen den Gehörgang ab. Verwechslung ist nur mit Blutkoagula nach Trauma möglich (Anamnese!). Hellgelbes oder graues Ohrenschmalz dagegen sticht nicht so ohne weiteres durch seine Farbe hervor. Liegt es tief im Gehörgang und hat es glatte Oberfläche, so könnte es vielleicht für das Trommelfell gehalten werden. Sonde und Spritze lösen dann den Zweifel. — Die Funktionsprüfung ergibt Schallleitungsschwerhörigkeit, also Verlängerung der Knochenleitung, Heraufgerücktsein der unteren Tongrenze, normale oder etwas herabgerückte obere Tongrenze. Dabei wird Flüstersprache am Ohr oder etwa bis auf 1 Meter gehört. Liegt aber nebenbei noch nervöse Schwerhörigkeit vor, wie so oft bei alten Leuten, so ist der Hörausfall für die Sprache grösser, und Stimmgabel und Galton ergeben die Zeichen kombinierter Schwerhörigkeit. — Sehr ratsam aber ist es, nachdem man den Thrombus erkannt, nicht gleich seiner natürlichen Neigung zu folgen und zur Spritze zu

greifen, sondern zuerst das Gehör für die Sprache zu bestimmen. Denn, erweist sich nach der Ausspritzung und auch nach darauffolgender Luftdusche das Gehör nicht als normal, ein Zeichen dafür, dass schon vorher Schwerhörigkeit bestand, so sind wir vollkommen darüber im unklaren, inwieweit das Gehör nach Entfernung des Thrombus gebessert ist.

Therapie: Die Spritze erfreut sich als das Instrument, welches den Schmalzpfropf am schonendsten beseitigt, der allgemeinen Anerkennung. Oft ist die Beseitigung leicht, oft ist sie schwer, und Spiegelbeleuchtung dann wünschenswert. Steht der Thrombus irgendwo von der Gehörgangswand ab, so richtet man hierhin den Strahl. Ist das nicht der Fall, so richtet man ihn die hintere obere Gehörgangswand entlang (cf. otoskopische Technik). Oft folgt der Thrombus in toto der Spritze oder er lockert sich so, dass man ihn mit der Pinzette einfach entfernen kann. Ein anderes Mal bröckelt er allmählich ab, bis endlich das Trommelfell sichtbar wird und nur noch die letzten Bröckel im Rezessus festhaften. Ein drittes Mal aber, wenn der Thrombus hauptsächlich aus Seife besteht, löst er sich fast vollkommen im Spritzwasser auf. Hat die Spritze aber keinen Erfolg, dann versucht man, mit der Sonde den Thrombus von der hinteren oberen. Wand abzudrücken, um eine Lücke zu schaffen, von der aus das Wasser hinter den Thrombus gelangen und die vis a tergo entfalten kann. Hat man auch so keinen Erfolg, dann muss man zunächst den Thrombus erweichen. Das geschieht durch Eingiessen von lauwarmer Sodalösung: Sol. natri carbon. 2 : 48, 3mal täglich lauwarm ins Ohr einzugiessen und $^{1}/_{4}$ Stunde lang darin zu lassen. Nach 2 Tagen ist der Pfropf erweicht und kann mühelos ausgespritzt werden.

Die Ausspritzung darf durchaus keinen Schmerz bereiten, selbst dann nicht, wenn man sie mit grosser Kraft vollführt, was die meisten Patienten gut vertragen. Im kräftigen, wirksamen und dabei schmerzlosen Ausspritzen zeigt sich der Meister. Ein leichter Schmerz kann indessen entstehen in dem Augenblicke, wo der Thrombus sich loslöst. Dann blutet es bisweilen leicht, und man bemerkt, dass der Thrombus vom Hautüberzug der knöchernen Gehörgangswand ein Stückchen mit abriss, offenbar weil er ihr sehr fest adhärent war.

Bestand jedoch schon vor dem Ausspritzen Schmerz, suchte der Patient unsere Hilfe weniger der Schwerhörigkeit als des Schmerzes wegen auf, so schmerzt das Ausspritzen stets. Es handelt sich dann um einen gleichzeitigen Furunkel, eine diffuse Entzündung des Gehörganges, eine akute Mittelohrentzündung oder um das Aufflackern einer chronischen. In solchen Fällen vermeidet man die Spritze, weicht zunächst auf und appliziert Kälte.

Ist der Thrombus schliesslich vollkommen entfernt, was man mit dem Spiegel kontrolliert, so trocknet man den Gehörgang aus, besichtigt das Trommelfell und prüft wiederum das Gehör. Erweist es sich als nicht normal, so macht man die Luftdusche und prüft wieder. Was noch an Gehör fehlt, ist nicht als Folge des Thrombus zu betrachten. Mit einem Wattepfropf zum Schutz des der Luft ungewohnten Ohres entlässt man den Patienten. — Eine Art moralischer Satisfaktion ist man feinfühlenden

Menschen schuldig, die darüber bestürzt sind, soviel Schmutz im Ohre trotz regelmässiger und intensiver Reinigung mit sich herumgetragen zu haben, indem man ihnen auseinandersetzt, dass eben wegen dieser Reinigung die Katastrophe eintreten musste.

4. Der Epidermispfropf (Thrombus epidermoideus).

Ätiologie: Abgestossene verhornte Epidermis kann sich im Gehörgang in solcher Menge ansammeln, dass es zur Pfropfbildung wie durch Ohrenschmalz kommt. Die Epidermislamellen sind zwiebelartig ineinander geschachtelt und untereinander fest verklebt. In sehr seltenen Fällen kann die Epidermis verkalken („Otolithiasis") und den Eindruck eines Sequesters hervorrufen.

Man unterscheidet primäre und sekundäre Epidermispfröpfe. Die primären Pfröpfe entstehen im Gehörgang selbst. Unklarheiten mancher Art gibt es noch über die Genese dieser Pfröpfe. Zur Zeit lässt sich folgendes darüber sagen: Bei Entstehung der primären Pfröpfe fragt es sich, ob hier ursprünglich ein fehlerhafter Mechanismus im Abschieben der normalen verhornten Epidermismassen vorliegt, ein Mechanismus, auf den *Bezold* die Aufmerksamkeit lenkte, oder ob eine Überproduktion von Epidermis infolge schuppenden Ekzems vorliegt, der gegenüber der Mechanismus versagt. Dieses dürfte wahrscheinlicher sein. In dem Stadium wenigstens, in welchem man die Fälle zur Behandlung bekommt, liegt immer dieser Prozess vor, und es fragt sich nur, ob er von Anfang an vorgelegen, oder ob er sich erst später bildete. Diesen Prozess hat man mit dem besonderen Namen der Otitis externa desquamativa oder der Keratosis meatus auditorii externi obturans belegt.

Die sekundären Pfröpfe entstehen durch Ausstossung von verhornter Epidermis aus dem Mittelohr durch eine Perforation des Trommelfells oder einen Defekt der knöchernen Gehörgangswand. Der Mittelohrprozess, um den es sich handelt, ist die bekannte Otitis media desquamativa oder cholesteatomatosa (s. später), und zwar handelt es sich hier nicht um die Form mit faulenden, sondern um die mit trocknen Epidermismassen („trocknes Cholesteatom").

Eine sehr strittige Frage ist es nun, ob ein primärer Epidermispfropf des Gehörgangs das Trommelfell und den knöchernen Gehörgang zerstören und zu einer Epidermisierung des Mittelohres, zu einer Otitis media desquamativa, führen könne. Wahrscheinlich ist das nicht der Fall. Allerdings sieht man bei primärem Pfropf den Gehörgang oft exzentrisch erweitert und das Trommelfell nach innen gedrängt. — Dagegen sieht man das Rezidiv des Pfropfes bei vorhandener Perforation sich stets so vollziehen, dass die Hauptmasse der Epidermis sich aus der Perforation in den Gehörgang vordrängt. Auch beobachtet man, dass die vorhandene Perforation wohl regelmässig eine „Randperforation" ist, wie sie der klassischen Otitis media desquamativa eigentümlich ist.

Symptome: Die Obstruktionssymptome treten beim Epidermispfropf nicht so plötzlich ein wie beim Zeruminalpfropf, denn der Epidermis-

pfropf ist nicht so leicht quellbar und verschiebbar wie der Schmalzpfropf. Länger bestehende und allmählich eingetretene Schwerhörigkeit führt also den Patienten zum Arzt, oder aber er kommt der Schmerzen wegen zu ihm. Dieser Schmerz kann dieselben Ursachen haben wie beim Zeruminalpfropf. Er kann also bedingt sein durch Furunkelbildung, durch Otitis externa diffusa acuta, durch Otitis media acuta purulenta, oder wohl am häufigsten durch das Rezidiv einer Otitis media chronica purulenta. Kommt es aber aus einer der letzten drei Ursachen zum Schmerz, so ist er sehr quälend und unserer Hilfe schwerer zugänglich als beim Zeruminalpfropf. Denn die Entfernung des Epidermispfropfes, besonders des sekundären, im Mittelohr fest verankerten, ist in der Regel viel schwieriger als die des Zeruminalpfropfes.

Diagnose: Gewöhnlich wird der Epidermispfropf erst als weisse lamellöse Masse sichtbar, nachdem man eine oberflächliche Lage von Zerumen durch die Spritze entfernt hat. Eine Verwechselung mit anderen Zuständen ist kaum möglich, sollte Zweifel bestehen, so klärt die Sonde darüber auf, dass die weissen, weichen und doch elastischen Massen nur Epidermis sein können.

Therapie: Die Spritze genügt besonders beim primären Epidermispfropf oft ganz allein. Erst wenn sie nichts mehr herausschafft, greift man zur Pinzette, Sonde und zum scharfen Häkchen, wie man es zur Extraktion von Fremdkörpern (s. später) benutzt. Die Instrumente müssen abwechselnd arbeiten, je nach der gerade vorhandenen Sachlage. Die Sonde dient zur Lockerung und zur Abtrennung der Epidermis von der Gehörgangswand. Das Häkchen wird in die geschaffene Lücke, der Wand flach anliegend, vorgeführt, mit der Spitze dem Pfropf zugedreht und angezogen. Ratsam ist es, mit diesen Instrumenten zuerst die obere Peripherie des Pfropfes in Angriff zu nehmen. Denn, da es sich in solchen schwierigeren Fällen meist um sekundäre Pfröpfe handelt, die von oben her in den Gehörgang hineingewachsen sind, so stösst man hier auch meist auf die Wurzel des Pfropfes, nach deren Durchtrennung der übrige Pfropf um so leichter folgt. Dass es sich um einen derartigen sekundären Pfropf handelt, merkt man sehr bald daran, dass die nach oben abgebogene Sonde, nachdem man sich ein Stückchen weit die obere knöcherne Gehörgangswand frei gelegt hat, in einen Defekt dieser Wand eindringt. Nicht selten kommen jetzt auch Granulationen zum Vorschein, die den Defekt umsäumen. Sie erschweren die Entfernung des Propfes durch Blutung. Auch ohne Granulationen kommt es häufig zur Blutung und dementsprechend zum Schmerz bei der Extraktion, denn es ist auf die Dauer schwer, die zarte Gehörgangshaut nicht zu verletzen.

Überhaupt ist die Entfernung sekundärer Epidermispfröpfe oft eine schwierige Arbeit, zu deren Vollendung man wiederholter Sitzungen bedarf. In der Zwischenzeit lässt man Substanzen einträufeln, welche durch Wasserentziehung schrumpfend auf die Epidermis einwirken; dazu gehört Alkohol und Glyzerin: Rp. Alcoholis absoluti, Glycerini āā 25.0. M. D. S. 3 mal täglich lauwarm in das Ohr einzugiessen und $1/4$ Stunde lang darin zu belassen. Mit erweichenden Eingiessungen dagegen erreicht

man weniger. Ist Schmerz vorhanden, so muss bis zur Entfernung des Pfropfes die Eisblase aushelfen. Ist nun schliesslich die Hauptmasse des Pfropfes entfernt, so folgt die sorgfältige Entfernung der Reste. Erst jetzt ist man imstande, sich ein klares Bild von den Veränderungen im Gehörgangshintergrund zu machen. Im übrigen vergl. das Kapitel über Cholesteatom des Mittelohres.

5. Die Fremdkörper des Gehörganges.

Ätiologie: Die Patienten, welche wegen eines Fremdkörpers im Gehörgang ärztliche Hilfe beanspruchen, lassen sich in 3 Kategorien einteilen. Am häufigsten sind es wohl Menschen, die wegen Zahnschmerzen sich ein Stück Knoblauch, Speck oder Kampher ins Ohr legten und es nicht mehr herausbekamen, oder dem der Hornknopf eines Bleistiftes im Ohre blieb, mit dem sie dort einen Juckreiz befriedigen wollten. Dann folgen solche, denen im Schlaf ein Insekt ins Ohr kroch, gewöhnlich ein Floh, eine Wanze, eine Küchenschabe. Endlich sind es Kinder, die beim Spiel sich einen Knopf, eine Perle, eine Erbse, eine Bohne, einen Johannisbrotkern, einen Stein, ein Stückchen Papier ins Ohr steckten. Natürlich kommen ausserdem noch allerhand andere Gelegenheitsursachen für das Eindringen von Fremdkörpern ins Ohr vor: Kugeln, Steinsplitter, verspritzendes, flüssiges Metall können den Weg ins Ohr finden, Maden können sich dort entwickeln, wenn Fliegen ihre Eier ins Ohr legten usw. Doch sind das Seltenheiten.

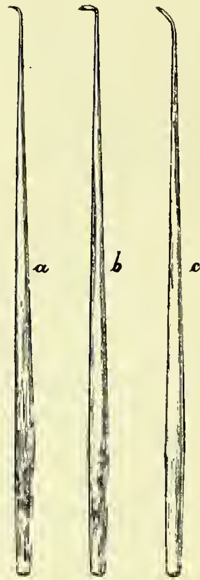
Symptome und Verlauf: Obstruktionsgefühle machen nur Fremdkörper, die den Gehörgang vollkommen verschliessen, besonders also Speck und Knoblauch. Quälendes Geräusch erzeugen Insekten, wenn sie das Trommelfell berühren. Geradezu zum Sturm kann sich das Geräusch steigern bei grosser Lebhaftigkeit derselben, und in dieser Beziehung ist ja der „Floh im Ohr“ redensartlich. Schmerz erzeugen nur Fremdkörper, die mit Gewalt eindringen, heiss oder ätzend sind. Im übrigen aber, und das ist die Regel, machen Fremdkörper im Ohr keinerlei Störung. Auch im Laufe der Zeit pflegten Störungen selten einzutreten, und es sind Fälle bekannt, in welchen Fremdkörper 40 Jahre und länger im Ohre verweilten, ohne dass der Träger eine Ahnung von ihrer Anwesenheit hatte.

Es sind nun bisher etwa 20 Fälle veröffentlicht, in welchen an und für sich ganz harmlose Fremdkörper, meistenteils bei Kindern, schliesslich zum Tode führten. Ausnahmslos war dieser Ausgang darauf zurückzuführen, dass unzweckmässige Extraktionsversuche den Körper durch das Trommelfell ins Mittelohr stiessen, woran eine Mittelohrentzündung und eine tödliche intrakranielle Komplikation meist in Form der Meningitis sich anschloss. Die Entzündung dürfte hierbei in der Regel den Weg in das Kranium durch das Labyrinth nach Luxation des Stapes gefunden haben.

Diagnose: Die Anamnese führt meist sofort auf die richtige Spur. Das gilt auch von Kindern, die gewöhnlich in ihrer Angst das Geständnis ihrer Missetat ablegen. Die Anwesenheit von Insekten ahnen die Patienten

meist. Dagegen gibt es Fremdkörper, die Zufallsbefund sind: Vergessene Wattepfröpfe, Flaumfedern, kleine Strohhalme usw. — Kleine Insekten sind oft nicht, oder nur auf einen Augenblick sichtbar, weil sie im Rezessus des Meatus ihre Zuflucht zu suchen pflegen. Schaben sind meist fest eingekeilt und zeigen nur ihren braunen Hinterleib, der Ähnlichkeit mit Zerumen hat. Im übrigen aber bestätigt die Otoskopie die Anamnese meist auf den ersten Blick, falls nicht der Gehörgang durch Extraktionsversuche, die vorhergingen, verschwollen ist.

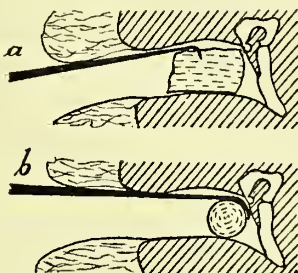
Therapie: Die Spritze ist dasjenige Instrument, welches Fremdkörper am schonendsten und sichersten aus dem Gehörgang entfernt. In dieser Beziehung herrscht grösste Einmütigkeit unter den Autoren. Man muss nur nicht blindlings spritzen, sondern zunächst otoskopisch feststellen, in welcher Richtung der Strahl zu dirigieren sei, damit er hinter den Fremdkörper gelange und seine vis a tergo entfalten könne. Kontraindiziert ist die Spritze nur bei Fremdkörpern, welche eine Konkavität besitzen, die nach aussen sieht, also vor allen Dingen beim Bleistiftknopf. Kontraindiziert ist sie nicht bei harten Früchten, z. B. bei Erbsen, Bohnen, Johannisbrotkernen u. s. w., denn die Quellung dieser Gebilde erfordert ja eine gewisse Dauer der Berührung mit dem Wasser. Die geeignetste Lage für das Ausspritzen ist die *Rose*sche Lage, d. h. die Rückenlage mit herabhängendem Kopf, denn hierbei wird die hintere obere Gehörgangswand zur unteren, und auf dieser flach geneigten Ebene kann der Fremdkörper, zugleich der Schwere folgend, am leichtesten seinen Ausweg finden.



Figur 79. Instrumente zur Fremdkörperextraktion aus dem Gehörgang. *a* scharfes Häkchen. *b* stumpfes Häkchen. *c* Hebel.

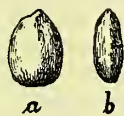
Nur, wenn die Spritze versagt trotz sachgemässer und gründlicher Anwendung, soll man im allgemeinen zur Extraktion schreiten. Die Pinzette ist das gefährlichste Instrument, denn besonders harte und runde Fremdkörper weichen vor ihr aus und gelangen vom knorpeligen Gehörgang, in dem sie zunächst meistenteils sich aufhalten, in den knöchernen und von da durch das Trommelfell hindurch sogar in die Paukenhöhle. Auf das Konto der Pinzette fallen auch die meisten Todesfälle. Nur dünne Körper und Körper mit leicht fassbarem Vorsprung eignen sich für die Pinzette, also Strohhalme, Bleistiftknöpfe, Knöpfe mit nach aussen gerichteter Öse u. s. w. Die zweckmässigsten Instrumente zur Extraktion aber sind Häkchen und kleine Hebel (Figur 79). Scharfe Häkchen eignen sich für anhakbare Fremdkörper (Figur 79a), wie Knoblauch, Speck, Holzstückchen; harte Körper aber vermögen sie nicht anzuhaken, brechen vielmehr leicht an ihnen ab. Stumpfe Häkchen und Hebel benutzt man bei harten Fremdkörpern, wie Steinchen, Perlen, Knöpfchen, harten Früchten, also Gegenständen, wie man sie meist bei Kindern findet. Diese sind extrahierbar, wenn

irgendwo eine Lücke ist, durch welche der Haken oder der Hebel hinter den Fremdkörper geschoben werden kann (Figur 80b). Diese Lücke findet sich bei Steinchen wohl stets. Auch bei runden Fremdkörpern, Erbsen, Perlen, ist sie vorhanden, denn der knöcherne Gehörgang, um den es sich wohl stets handelt, wenn die Spritze versagt, hat ja kein kreisförmiges Lumen. Sehr schwer aber, ja unmöglich, ist die Extraktion, wenn die Lücke fehlt, also bei Körpern von entsprechender Grösse und ovalem Querschnitt. Ein solcher Körper ist z. B. der Johannisbrotkern, und ein grosser Teil der publizierten Todesfälle kommt auf diesen Fremdkörper (*Kümmel*). In der Tat, dieser steinharte, glatte, lange, ovale Körper (Figur 81) füllt den Gehörgang aus, wie die Kugel den Flintenlauf.



Figur 80.
Instrumente in situ.
a scharfes Häkchen in ein Stück Knoblauch eingehakt. *b* Hebel hinter eine Erbse geführt.

Ehe man sich entschliesst, einen derartigen Fremdkörper bei Kindern zu extrahieren, überlege man sich die Sachlage sehr wohl. Besitzt man nicht die nötige Technik und die geeigneten Instrumente, so überweise man den Fall einer kompetenteren Stelle, denn es drängt ja absolut nichts zu einer sofortigen Extraktion. Vor der Operation orientiere man sich genau nach der äusseren Eigenschaft des Fremdkörpers. Von Perlen und Knöpfen z. B. lasse man sich womöglich eine Dublette zeigen, dann kann man sich darüber ein Urteil gestalten, wie weit man den Haken einzuführen hat, um hinter den Körper zu gelangen, wo man eine Durchlochung, eine Öse zu vermuten hat, in die man den Haken einschlagen kann. Den Gehörgang macht man glatt durch Eingiessen von Öl. Ist er aber durch vorherige, fruchtlose Extraktionsversuche geschwollen, so warte man ab, wenn noch keine bedrohlichen Erscheinungen bestehen, und suche durch Sublimateingiessungen 0,1 : 100 und kalte Umschläge zunächst Abschwellung zu erreichen. Handelt es sich um harte Früchte, die durch das Sekret einer Gehörgangs- oder Mittelohrentzündung bereits stark gequollen sind, so suche man sie durch Eingiessen von Alkohol und Glyzerin zu gleichen Teilen zur Abquellung zu bringen.



Figur 81.
Johannisbrotkern, der gefährlichste Fremdkörper der Kinder. *a* von der Breitseite. *b* von der Schmalseite. 1 : 1.

Zur Extraktion ist bei Kindern fast stets tiefe Narkose erforderlich, denn ganz ohne Schmerz geht es an dem empfindlichen knöchernen Gehörgang nicht ab, und absolute Körperruhe ist Vorbedingung für das Gelingen der subtilen Operation. Auf diese Weise gelingt es oft, den Fremdkörper zu extrahieren, wenn er bereits im Rezessus des Gehörgangs, jenseits des Isthmus auf dem Trommelfell lagert. Befindet er sich aber bereits in der Paukenhöhle, so verschwindet er meist hinter dem Margo, setzt sich gewöhnlich im Tubenwinkel fest und ist dann dem

Blicke so wenig zugänglich, dass die Extraktion unmöglich ist. Der Fremdkörper muss aber unter allen Umständen entfernt werden, wenn er erst in der Pauke ist, wegen der unvermeidlichen Mittelohrentzündung. Die ultima ratio ist hier die blutige Operation: die Ohrmuschel wird durch einen Schnitt wie bei der Radikaloperation (s. später) abgelöst und die hintere und obere häutige Gehörgangswand vom Knochen abgehebelt. Die nicht starke, aber sehr störende Blutung im Gehörgang wird mit Wasserstoffsuperoxyd gestillt. Ist auch jetzt der Körper noch nicht zu erreichen, so wird von der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand soviel abgemeisselt, bis das möglich ist. In solchen Fällen unterscheidet sich die Operation schliesslich nicht mehr viel von der Radikaloperation. Der membranöse Gehörgang wird zum Schluss hinten oben längsgespalten und in den Knochen hineintamponiert. Hautnaht beschliesst die Operation.

6. Seltenere Erkrankungen des Gehörganges.

Blutblasenbildung im Gehörgang (Otitis externa bullosa, hämorrhagica). Diese (*Bing* 1877) in früherer Zeit sehr seltene Erkrankung ist seit dem epidemischen Auftreten der Influenza in Europa Ende der 80er und Anfang der 90er Jahre keine so grosse Seltenheit mehr. Bekommt man sie einmal ausserhalb einer Influenzaepidemie zu Gesicht, so sind gewiss nebenbei doch Allgemeinerscheinungen vorhanden, die auf sporadische Influenza schliessen lassen. — Die nicht traumatische Abhebung der Hornschicht der Epidermis durch Blut oder blutiges Serum ist ja an und für sich schon etwas Merkwürdiges. Noch merkwürdiger aber ist sie im Gehörgang, weil gerade die Gehörgangshaut wenig Neigung zur Blasenbildung hat, wie wir beim Ekzem sahen. Sitz der meist solitären Blase ist der knöcherne Gehörgang, selten der knorpelige. Indes erstreckt sie sich oft auch auf das Trommelfell (cf. Trommelfell). Auch das Mittelohr ist fast immer mitergriffen, meist in der Form des Katarrhs, doch ist das Rasseln bei der Luftdusche und die Gehörstörung gewöhnlich so gering, dass der Katarrh gegenüber der Erkrankung des Gehörgangs und des Trommelfells in den Hintergrund tritt. Ein anderes Mal allerdings ist die Otitis externa bullosa nur die einleitende Erscheinung einer schweren Mittelohrentzündung. — Es handelt sich bei der hämorrhagischen Entzündung des Gehörgangs aller Wahrscheinlichkeit nach um eine hämatogene Infektion (cf. Trommelfell). Sonderbar ist es nun, dass sich diese Infektion mit Vorliebe hauptsächlich in einem so kleinen Stromgebiet abspielt, wie in demjenigen der A. auricularis profunda, welche nur die Haut des knöchernen Gehörgangs und die Kutislage des Trommelfells ernährt. Hier stehen wir vor einem der vielen Rätsel der Pathologie. — Neben den allgemeinen Symptomen der Influenza klagen die Kranken über Schmerz im Ohr, der bald nur ein Brennen und Drängen ist, bald aber grosse Heftigkeit hat. — Man sieht den knöchernen Gehörgang ganz oder zum grössten Teil ausgefüllt von einem blauschwarzen glatten, kugeligen Gebilde. Wer es zum erstenmal sieht, ist zunächst frappiert und um die Deutung verlegen. Allein die Sonde macht es bald klar, dass dieser prall elastische Körper nur eine Bulla, nicht aber ein Polyp oder etwas ähnliches sein kann. — Das Trommelfellmesser ist meist unnötig zur Eröffnung der Blase, denn ein Sondendruck allein sprengt sie schon. Der Schmerz verschwindet darauf bald, wenn nicht gleichzeitig eine Mittelohrentzündung im Anzuge ist. Jodoform, Borsäure etc. führt zur schnellen Heilung.

Phlegmone, Abzedierung des Unterhautzellgewebes (Otitis externa phlegmonosa) kommt wohl nur im knorpeligen Meatus vor, da dem knöchernen ein solches Gewebe eigentlich fehlt. Die Infektion geht von einem Furunkel aus oder von einer Wunde, Kratz-, Riss-, Quetschwunde. Von einer Perichondritis des Meatus ist sie vor der Eröffnung schwer zu unterscheiden, zumal Phlegmone und Perichondritis sich öfter kombinieren dürften. Durch die Incisurae Santorini des Gehörgangsknorpels kann die Phlegmone in das periaurikuläre Gewebe durchbrechen. Andererseits können auch periaurikuläre

Abszesse auf demselben Wege in den Meatus ihren Weg finden, was besonders von den Parotisabszessen bekannt ist. — Es sind Fälle beschrieben, in welchen die Phlegmone des Gehörganges auf die Schädelknochen und den Schädelinhalt übergriff, also progredient wurde, wie das bei anderen Phlegmonen ja auch passieren kann.

Erysipel des Gehörganges ist dadurch bemerkenswert, dass es gelegentlich zu einer Mittelohreiterung führt, auch wenn vorher das Trommelfell nicht perforiert war. Offenbar handelt es sich hierbei nicht um eine Zerstörung des Trommelfells durch das Erysipel an und für sich, also in der Richtung von aussen nach innen, sondern zunächst um eine kollaterale Mittelohrentzündung, ähnlich, nur intensiver wie beim Furunkel, die dann eine Perforation des Trommelfells in der gewöhnlichen Weise von innen nach aussen hervorruft. — Auch vom Rachen aus kann ein Erysipel durch Tube, Mittelohr und Trommelfell in den Gehörgang gelangen.

Tuberkulose, gemeine Diphtherie und „Scharlachdiphtherie" können sich vom Mittelohr nach Perforation des Trommelfells auf den Meatus ausdehnen. Der diphtherische Belag ist weiss und haftet fest. Einige Male wurde auch primäre Diphtherie im Meatus beobachtet. Die Infektion erfolgte wohl von einer zufälligen Wunde aus.

Condylomata lata entwickeln sich gelegentlich im knorpeligen Gehörgang. Die Umwandlung der gewöhnlichen, trocknen, sekundär syphilitischen Papel in eine nässende, ein breites Kondylom, findet bekanntlich nur an Stellen statt, wo sich, wie am Skrotum, an den Labien, Hautflächen berühren. Diese Berührung aber tritt bei engem Gehörgang schon durch die relativ leichte Schwellung ein, wie sie trockne Papeln machen. — Das Kondylom des Gehörgangs hat dasselbe Aussehen wie das Kondylom der Genitalien. Es findet sich also ein graues, wässeriges Sekret absonderndes, in der Mehrzahl vorhandenes, warzenartiges, leicht blutendes Gebilde. — Die exkoriierten Papeln im Ohre schmerzen. Wegen des Schmerzes und wegen der Verstopfung des Ohres kommt der Patient gelegentlich zum Arzt. Wenn man nur daran denkt, dass Kondylome im Meatus vorkommen, erregt das Aussehen der Gebilde sofort Verdacht auf sekundäre Lues, der durch anderweitige sekundäre Haut- und Schleimhautsymptome bestätigt zu werden pflegt. — Therapie: Bepinselung mit Kochsalzlösung, dann Einlegung einer mit Kalomel bestreuten Wattewickel.

Geschwürsbildung im Meatus ist, wie erörtert, am häufigsten die Folge einer Otitis externa diffusa. Auch Kratzwunden können sich geschwürig umwandeln. Ausserdem aber ist erwähnenswert: a) Im knöchernen Meatus kann sich eine granulierende Stelle sogar mit blossliegendem Knochen finden, ohne dass eines dieser ätiologischen Momente nachweisbar ist. Hier ist an tertiäre Lues zu denken. Jodkalium, Ätzung. b) Im knorpeligen Meatus finden sich (*Barth* 1904) multiple kleine, kreisrunde, oberflächliche, schmerzende Geschwüre, die unter demselben Symptom auftreten, wie etwa Furunkel.

Tumoren des Meatus sind, abgesehen von den Exostosen, grosse Raritäten. Beobachtet wurden Fibrome, Papillome, Angiome, Chondrome, Sarkome und Karzinome. Gehen letztere von den Talg- und Schmalzdrüsen aus, so haben sie Zylinderepithel, gehen sie von der Epidermis aus, so haben sie Plattenepithel. Beides wurde beobachtet.

Exostosen und Hyperostosen: Schon bei der Otoskopie wurden diese Bildungen kurz erwähnt: Exostosen, tumorartige Auswüchse des knöchernen Meatus, finden sich am häufigsten an der Spina tympanica ant. und post., dort also, wo der Margo tymp. an die Schläfenbeinschuppe stösst. Man findet dann je eine kleine, halbkugelige, gelblichweisse, harte Protuberanz vor und hinter dem Proc. brevis, dicht am Trommelfell (*Moos*). — Hyperostose, diffuse Verdickung des knöchernen Meatus, betrifft gewöhnlich die untere Hälfte der vorderen und hinteren Meatuswand, niemals aber die obere von der Schläfenschuppe gebildete Wand. Das Lumen des Gehörganges ist in solchen Fällen birnenförmig mit nach unten gerichteter Spitze (cf. Figur 17b). — Diese Exostosen und Hyperostosen beruhen auf einer übermässigen Produktion von Knochen des wachsenden Os tympanicum (*Virchow, Hartmann*), auf einer Entwickelungshyperplasie desselben. Deshalb trifft man beide Ostosenarten häufig kombiniert, häufig bilateral und symmetrisch, häufig als Eigentümlichkeit von Familien und Rassen, z. B. der Engländer, Mecklenburger (*Körner*), der Ozeanier (*Ostmann*), der Ureinwohner von Peru und Mexiko (*Virchow*). Sie entwickeln sich meist erst zur Zeit der Pubertät und bleiben nach Vollendung der-

selben stationär (*Körner*). Sie finden sich häufiger beim männlichen Geschlecht und auffallender Weise fast ausnahmslos in den wohlhabenderen Ständen (*Bezold, Körner*). — Die Entwickelungsostosen sind in der Regel ein zufälliger Befund; nur selten machen sie Störungen: sie können zunächst die Ursache der Retention von Zerumen und abgestossener Epidermis des Meatus sein. Man entfernt die Massen durch Ausspritzung mittelst eines geraden Paukenröhrchens, welches man durch die Stenose führt. Wird die Retention nicht gehoben, so soll eine Erweiterung des Meatus hinter der Stenose, Usur des Trommelfells und schliesslich Otitis media purulenta erzeugt werden können. Das letztere ist natürlich besonders übel, ebenso, wenn bei starker Hyperostose gelegentlich eine gewöhnliche Mittelohreiterung sich einstellt. Noch seltener als Retention ist es, dass die Knochenneubildungen sich gegenseitig berühren, ja, den Gehörgang verschliessen. Dadurch kann Neuralgie und Schwerhörigkeit entstehen. In diesen Fällen handelt es sich um die operative Entfernung der Ostosen. Nur ausnahmsweise, wenn eine gestielte Exostose vorliegt, kann man sie ohne weiteres abmeisseln. Im übrigen aber muss die Muschel vorgeklappt und die Gehörgangshaut abgelöst werden, ehe man mit dem Meissel die Ostose sicher angreifen kann. — Von der Entwickelungshyperostose ist die entzündliche Hyperostose scharf zu trennen. Man beobachtet sie, wie erwähnt, als Folge einer Otitis externa diffusa bei chronischer Mittelohreiterung, und zwar besonders an der vorderen und unteren Wand; hier kommt die Radikaloperation in Frage. Ferner nach einer eigenartigen Otitis externa diffusa, welche Europäer in den Tropen auffallend häufig befällt (*Müller* 1903). Endlich gelegentlich als Callus luxurians nach Frakturen.

Frakturen des Gehörganges: Fraktur der oberen Wand ist Teilerscheinung einer Schädelbasisfraktur, da die obere Meatuswand zugleich den Boden der mittleren Schädelgrube bildet. Diese Fraktur ist die häufigste und, wegen der Möglichkeit einer intrakraniellen Infektion, auch die wichtigste. Fraktur der vorderen und unteren Wand ist die Folge eines Stosses gegen den Unterkiefer, wobei der Kondylus desselben die dünne, vordere untere Meatuswand eindrückt. Fraktur der hinteren Wand ist Teilerscheinung einer Fraktur des Warzenfortsatzes. — Blutung aus dem Meatus, bei Fraktur der oberen Wand oft zugleich tagelange Entleerung von Zerebrospinalflüssigkeit, bei Fraktur der vorderen Wand verbunden mit Schmerz beim Kauen, ist das Symptom der Meatusfraktur. Der frische otoskopische Befund ist wenig bekannt, denn bei traumatischer Blutung aus dem Meatus ist es Regel, die Blutgerinnsel nicht zu entfernen, besonders nicht durch die Spritze (Meningitis!). Erst wenn alle Symptome geschwunden sind, nach Wochen, geht man an die Reinigung. Jetzt bemerkt man günstigsten Falls noch eine Schorfbildung an der Meatuswand, die auf einer Verdickung derselben, dem Kallus, sitzt. Bei Fraktur der vorderen Wand kann man dann häufig einen Sequester nachweisen und entfernen. Bei Fraktur der hinteren Wand sah ich bei einem Bergmann, dem Kohle gegen den Warzenfortsatz fiel, einen bleibenden horizontalen Spalt, durch den man bequem das vollkommen normale Antrum und viele Warzenzellen übersehen konnte, wie bei einem Leichenpräparat. Hier war offenbar eine Dislokation des frakturierten Warzenfortsatzes eingetreten. Trommelfellperforationen sieht man zu dieser Zeit nur noch ausnahmsweise. Sie sind offenbar mittlerweile geheilt, wenn sie überhaupt vorhanden waren. Das letztere scheint fast die Regel zu sein bei Fraktur der oberen und hinteren Wand, die Ausnahme bei Fraktur der vorderen Wand (*Bezold*). — Therapie: Jodoformeinblasung, bei starker Blutung Tamponade mit Jodoformgaze. Okklusivverband.

Atresie des Meatus kommt vor nach Geschwürsbildung infolge von diffuser Gehörgangsentzündung (s. diese), von Verbrühung und Verätzung, ferner nach Verletzung und als kongenitale Missbildung. In den ersteren Fällen ist sie fast ausnahmslos membranös, in letzterem stets knöchern. Ausser einer vollkommenen Aplasie des Os tympanicum und des Trommelfells besteht hier eine Verkrüppelung der Ohrmuschel, des Hammers und des Ambosses, während Paukenhöhle, Steigbügel und Labyrinth intakt zu sein pflegen (*Bezold, Joël*). — Reine Atresie verursacht keine Taubheit, Flüstersprache wird vielmehr am Ohr gehört. Die Schwerhörigkeit hat den Typus der Mittelohrschwerhörigkeit. — Entschliesst man sich zur Operation, so kommt bei erworbener Atresie die Spaltung der Membran und lange fortgesetztes Tragen eines Drainrohres in Betracht. Bei kongenitaler Atresie ist es wegen der Aplasie des Os tympanicum so gut wie unmöglich,

einen Gehörgang an normaler Stelle durchzumeisseln. *Scheibe* legte deshalb in einem Falle eine Daueröffnung des Antrum mastoideum durch Aufmeisselung und *Thiersch*sche Transplantation an und erzielte dadurch einen befriedigenden Erfolg.

Neurosen des Gehörgangs: Anästhesie des Meatus zusammen mit einer solchen des Trommelfells, der Ohrmuschel und der Kopfhaut ist als Teilerscheinung der Hysterie, bes. der traumatischen (s. Kap. 9) häufig. In diesen Fällen ist gerade die Anästhesie des knöchernen Meatus überraschend, weil dieser sonst äusserst empfindlich ist. — Hyperästhesie zeigt sich bei manchen sonst ganz gesunden Ohren darin, dass sie abnorm empfindlich gegen Kälte sind. Bei solchen Menschen ist das Verstopfen des Ohres gegen Kälte keine übertriebene Vorsicht, sondern einfache Notwendigkeit. Als Reflexhyperästhesie kann man das Husten betrachten, welches bei manchen Personen bei Berührung des Gehörgangs mit dem Ohrentrichter eintritt. Reflexvermittelnd wirkt hier offenbar der N. auricularis vagi. Ebenso gehört hierhin das Erbrechen und der Schwindel, welcher gelegentlich bei imperforiertem Trommelfell eintritt, wenn man das Ohr selbst mit warmem Wasser und unter geringem Druck ausspritzt. Neuralgie des Gehörgangs kommt isoliert kaum zur Beobachtung. — In das Gebiet der Parästhesien gehört der Pruritus nervosus, d. h. der Juckreiz im Ohr bei ganz gesunder Gehörgangshaut. Meist kommen solche Leute bereits mit chronischem Ekzem, verursacht durch Kratzen im Ohr, zur Beobachtung. Besteht aber nach Abheilung des Ekzems der Juckreiz fort, so ist die Diagnose des Pruritus nervosus gerechtfertigt. Untersuchung auf Diabetes ist nicht zu unterlassen. Wie beim chronischen Ekzem ist Pinselung mit Teerspiritus, oder mit Thymolspiritus 1 : 100 oder mit Karbolsäure 2 : 100 am Platze, führt jedoch meist nicht zur absoluten Heilung, sondern zur Erträglichkeit des quälenden Leidens.

Spontanblutung aus dem intakten Meatus ist bei Hysterie mehrfach beschrieben worden. Die Blutung trat auf während, ausserhalb oder anstatt der Menses. Eine merkwürdige Stille herrscht in den letzten Jahren über diese Blutung in der Literatur, und das mit Recht, denn ebenso wenig wie die spontanen Haut- und andere Blutungen bei Hysterie dürfte die spontane Ohrblutung in den meisten Fällen ernsthafter Kritik standhalten. Merkwürdig ist es jedenfalls, dass die Blutung fast immer aus der hinteren, oberen knorpeligen Gehörgangswand stammte und dass sie hier in Form einiger distinkt hervorquellender Bluttropfen auftrat, was die Autoren zu der Annahme veranlasste, sie entstamme den Zeruminaldrüsen. Die Annahme, dass eine Nadel das Corpus delicti gewesen sei, liegt wohl meist näher. Ganz zu leugnen ist indes die Spontanblutung nicht. Ich wenigstens sah einen Fall, der auf mich überzeugend wirkte. Die Blutung betraf ein junges Mädchen, welches auf einem Spaziergange von ihr überrascht wurde und voller Angst bei mir Hilfe suchte. Das Blut träufelte langsam aus dem Ohr und kam ebenfalls aus der hinteren oberen knorpeligen Gehörgangswand, ohne dass dort eine Verletzung wahrgenommen werden konnte. Die Patientin ist mir wohl bekannt, sie ist vollkommen gesund, auch nicht hysterisch. In der Kindheit litt sie an „Purpura haemorrhagica". Bluterin ist sie nicht, dagegen litt die Grossmutter an unmotivierten Blutungen verschiedener Art. Verletzung wurde geleugnet und lag auch wohl nicht vor.

III. Die (primären) Erkrankungen des Trommelfells.

Anatomie und Physiologie des Trommelfells s. unter Otoskopie.

Vorbemerkung: Primäre, vom Trommelfell selbst ausgehende Erkrankungen sind selten, sekundäre, vom Mittelohr und dem Gehörgang fortgeleitete um so häufiger. Diese bereits bei der Otoskopie erwähnte Tatsache ergibt sich schon aus der Anatomie. Denn die Innenschicht des Trommelfells ist eigentlich ein Teil der Auskleidung der Paukenhöhle, die Aussenschicht ein Teil der Auskleidung des Gehörganges; die mittlere Schicht, die Substantia propria aber ist in Ermangelung eigener Gefässe in ihrer Ernährung vollkommen abhängig von jenen beiden Schichten. Allein es hat lange gedauert, bis man die Trommelfellpathologie mit diesen ein-

fachen und klaren anatomischen Verhältnissen in Einklang zu bringen vermochte. Sehen wir doch noch im Lehrbuch von *Kramer* (1849) unter primäre Erkrankungen des Trommelfells alle möglichen Zustände des Gehörgangs und namentlich der Paukenhöhle eingereiht, bei welchen überhaupt eine Rötung des Trommelfells denkbar ist. Eine solche Auffassung musste aber unter anderem notwendig zu dem ganz ungeheuerlichen Schlusse führen, dass die so häufige und praktisch wichtige Perforation des Trommelfells nicht die Folge einer Mittelohrentzündung, sondern die Folge einer primären Trommelfellentzündung sei. Bei dem grossen Ansehen, welches *Kramer* genoss, war es nicht leicht, den weit verbreiteten und tief eingewurzelten Irrtum des Berliner Ohrenarztes auszurotten. Das blieb erst der neuen Ära vorbehalten, welche der Ohrenheilkunde Anfang der 60er Jahre erblühte, als *von Troeltsch* durch die Einführung des perforierten Reflektors (cf. Otoskopie) lehrte, die Vorgänge im Gehörgangshintergrund in einer bis dahin ungeahnten Weise zu erkennen und zu verfolgen.

Fast scheint man heute auf dem Wege zu sein, in den entgegengesetzten Irrtum zu verfallen, wenigstens die selbständigen diffusen Entzündungen des Trommelfells ganz zu leugnen; allein, man ist doch genötigt, eine dieser Entzündungen als selbständige klinische Form anzuerkennen, nämlich:

1. Die akute hämorrhagische Entzündung des Trommelfells (Myringitis acuta haemorrhagica).

Ätiologie: Es herrscht heute fast vollkommene Übereinstimmung darin, dass die sonst so seltene hämorrhagische Entzündung des Ohres auffallend häufig im Verlauf der Influenza auftritt und zwar als Frühform, gleich in der ersten Zeit der Erkrankung, im Gegensatz zur Spätform, die des hämorrhagischen Charakters entbehrt. Diese Ohrenentzündung kann das Mittelohr, den Gehörgang und das Trommelfell befallen und an allen diesen Orten kann sie von Blutung begleitet sein. Im ersten Falle bildet sich ein hämorrhagisch-seröses Exsudat in der Paukenhöhle, welches durch das vorgewölbte Trommelfell blaurot hindurchschimmert (siehe Tafel, Figur 17). Im zweiten Falle bilden sich Blutblasen, auch Petechien im knöchernen Meatus (cf. Otitis externa bullosa haemorrhagica). Im dritten Falle findet dasselbe auf dem Trommelfell statt (siehe Tafel, Figur 14). Es können alle drei Lokalisierungen des Prozesses in gleicher Stärke nebeneinander bestehen. Es kann aber auch eine dieser Formen so in den Vordergrund treten, dass man ihr eine gewisse Selbständigkeit nicht absprechen kann. In den ersten schwereren Influenzaepidemien kam hauptsächlich die schwerere hämorrhagische Mittelohrentzündung zur Beobachtung; heute, wo die Krankheit milder auftritt, scheint es so, als ob die leichtere, hauptsächlich auf Trommelfell und Gehörgang lokalisierte Form häufiger sei.

Diese Form spielt sich, wie bereits bei der Otitis externa haemorrhagica bemerkt, im Gebiet der von den Paukenhöhlenarterien unabhängigen Arteria auricularis profunda ab. Diese Tatsache ist von hohem theoretischem Interesse, denn es kann sich bei der

Infektion dieses Arteriengebietes nicht um eine Infektion durch Fortleitung von der Paukenhöhle aus handeln, sondern nur um eine Infektion vom Blute aus. Gibt man aber die hämatogene Infektion in diesem Falle zu, so steht auch nichts der Annahme entgegen, dass gelegentlich auch eine Paukenhöhlenentzündung, sei es bei der Influenza, sei es bei einer anderen Infektionskrankheit durch hämatogene Infektion entstehen könne. Dieses aber ist von prinzipieller Bedeutung, denn bis heute wird dieser Infektionsmodus nur durch sehr wenige Tatsachen gestützt, während wir für den gewöhnlichen Infektionsmodus der Paukenhöhle durch die Ohrtrompete vom Nasenrachenraum aus um so mehr Belege haben.

Symptome und Verlauf: Gewöhnlich bald nach Beginn allgemeiner für Influenza sprechender Symptome oder auch als Einleitung derselben stellen sich starke Schmerzen im Ohre ein. Das Trommelfell, ebenso der knöcherne Gehörgang, erweist sich als verschieden stark injiziert. Am stärksten ist die Injektion des Kutisstreifes, welcher von der oberen Gehörgangswand über die Membrana Shrapnelli hinter dem Hammergriff zum Umbo hinabzieht. In diesem Gebiet allein oder hauptsächlich in ihm finden sich nun kleine braune, unregelmässig begrenzte Punkte, Petechien. Viel seltener als diese Petechien findet man eine blaue, mit blutigem Serum gefüllte Blase, die erbsengross sein und auf den Gehörgang übergreifen kann (cf. Otitis externa haemorrhagia bullosa). Das Auftreten mehrerer Blasen ist nicht so häufig. Das Gehör ist hierbei sehr wenig herabgesetzt. Der Katheterismus ergibt sehr wenigen oder gar keinen Inhalt der Paukenhöhle. Am nächsten Tage gewöhnlich schon beginnt das Trommelfell abzublassen und die Petechien sich dunkler zu färben. Noch längere Zeit sind sie nachweisbar, wandern allmählich dem Gehörgang zu und fallen schliesslich ab. — Am meisten beteiligt an dem ganzen Prozess ist die obere Hälfte des Trommelfells mit dem Kutisstreif. Das könnte a priori zu der Annahme führen, es handle sich im wesentlichen um eine Entzündung des oberen Paukenhöhlenraumes, des Cavum epitympanicum, und tatsächlich haben auch einige Autoren, z. B. *Kosegarten* (1892), diese Ansicht ausgesprochen, jedoch ohne Berechtigung.

Diagnose: Sie ergibt sich aus dem otoskopischen Befunde, der geringen Hörstörung und dem kurzen, quasi abortiven Verlauf des ganzen Prozesses.

Therapie: Karbolglyzerin 10 $^0/_0$ als Einlage oder Einträufelung, zugleich mit Aspirin innerlich, behebt den Schmerz bald. Blasen können mit Sonde oder Trommelfellmesser geöffnet werden, platzen aber ohnedies von selbst und trocknen ein.

Die übrigen Formen der diffusen Entzündung des Trommelfells können als selbstständig nicht anerkannt werden. Es sind dies 1. die gewöhnliche akute Myringitis, welche eine akute Mittelohrentzündung oder ein akutes Ekzem des Gehörgangs begleitet. 2. die chronische Myringitis a) als Teilerscheinung eines chronischen nässenden Ekzems des Gehörgangs, b) als Teilerscheinung eines chronischen trockenen Ekzems des Gehörgangs (Myringitis desquamativa), c) als Teilerscheinung eines chronischen Mittelohrkatarrhs (Myringitis sicca). *Stetter* suchte (1893) die Selbständigkeit der Myringitis sicca zu retten, allein ohne Erfolg. Er wandte (1895) gegen den Prozess mit Vorteil Wochen hindurch folgende Einträuflung an: Rp. Ac. sozojod. 0,5. Alcoh. absol 2,5. Olei rizini 20,0. M. D. S. Ohrentropfen, täglich ins Ohr einzugiessen und $^1/_4$ Stunde darin zu lassen. Stellt sich eine starke Desquamation ein, so muss zwischendurch ausgespritzt werden. Die Vorschrift verdient Berücksichtigung, wenn die Verdickung des

Trommelfells eine bedeutende ist. Daneben ist natürlich die Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs nicht zu vernachlässigen.

2. Die Zerreissung des Trommelfells. (Ruptura membranae tympani).

Ätiologie: 1. Feste Gegenstände, welche gegen das Trommelfell andrängen, können die zarte Membran durchstossen (direkte Ruptur). Am häufigsten geschieht dies beim unvorsichtigen Reinigen oder Kratzen des Ohres mit Haarnadeln, Stricknadeln, Federhaltern, Bleistiften usw., seltener bei der Beschäftigung in Feld und Wald durch spiessende Strohhalme und schnellende Baumzweige. 2. Luftdruckschwankungen, positiver, selten negativer Art, in Gehörgang und Paukenhöhle, können, wenn sie plötzlich einsetzen, das Trommelfell zum Platzen bringen (indirekte Ruptur). Am häufigsten geschieht das durch Schlag, seltener durch Kuss aufs Ohr, durch Sprung ins Wasser, durch Schiessen und Sprengen, durch zu schnelles Ein- und Ausschleussen bei Arbeiten unter Wasser im Caisson, gelegentlich auch bei heftigem Schneuzen, Niesen und auch bei der Luftdusche. 3. Bei Frakturen und Kontusionen des Schädels kann das Trommelfell zerreissen, wenn dabei der Margo tympanicus frakturiert (Schädelfraktur) oder momentan deformiert (Kontusion) wird. In letzterem Falle setzt die Gewalt gewöhnlich nicht am Schläfenbein, sondern an einer anderen Stelle des Schädels, z. B. am Scheitel, am Hinterhaupt, an. Die Deformation aber wird zum Margo fortgeleitet (Contrecoup). Hierdurch wird der Durchmesser des Knochenringes in einer Richtung vergrössert, und das Trommelfell zerreisst, ähnlich wie in einem Reif ausgespanntes Papier zerreisst, wenn er in radiärer Richtung von einem Stoss getroffen wird.

Der Widerstand, den das normale Trommelfell der Zerreissung entgegensetzt, ist nicht unerheblich und beträgt 140—160 cm Quecksilber (*Schmiedekam* u. *Hensen* 1868). Bei Atrophie und Narbe aber kann er so gering sein, dass oft unglaublich geringes Trauma zur Zerreissung genügt, und Ruptur durch Luftdusche dürfte wohl nur bei solchen Zuständen herabgesetzter Widerstandskraft vorkommen.

Symptome und Verlauf: Die Zerreissung des Trommelfells macht im wesentlichen nur Schwerhörigkeit und zwar vom Charakter der Schalleitungsschwerhörigkeit (siehe Hörprüfung). Besteht aber daneben Labyrinthschwerhörigkeit, so bedeutet das eine Komplikation, hervorgerufen durch Erschütterung oder Verletzung des Labyrinths (s. Kap. 6). Die Verletzung kann, abgesehen von Schädelbasisfraktur, auf direkter Eröffnung des Labyrinths durch das ovale Fenster hindurch, z. B. durch Stich mit einer Stricknadel, beruhen. In diesem Falle sickert Labyrinthflüssigkeit aus dem Ohre. Bei Beteiligung des Labyrinths besteht Schwindel, oft auch Erbrechen. Der Schmerz ist bei der geringen Empfindlichkeit des normalen Trommelfells gering und höchstens im Moment der Ruptur vorhanden. Auch die Blutung ist gering, so gering, dass sie meist nur otoskopisch nachweisbar ist. — Die Heilung der Ruptur vollzieht sich in Tagen und Wochen je nach dem Grad des Klaffens der Ränder. Das Gehör findet sich vollkommen wieder ein, falls keine Labyrinthkomplikation vorliegt. Die Heilung verzögert sich oder kann ganz ausbleiben, wenn Mittelohrentzündung hinzutritt. Auch ohne dies kann man sie nicht mit

Bestimmtheit erwarten bei Zerfetzung des Trommelfells und bei Sitz der Ruptur in einer Narbe oder atrophischen Stelle.

Diagnose: Sie ist von besonders praktischer Bedeutung, denn häufig handelt es sich nicht nur um die Behandlung, sondern auch um die Begutachtung (Ohrfeigenruptur!). Ausschlaggebend ist der otoskopische Befund: Die traumatische Perforation zeigt das Bild der eckigen Perforation mit blutigen Rändern (siehe Otoskopie!). Rund sah ich die Perforation nur beim Stich mit einer Stricknadel. Unsichtbar kann sie sein, wenn sie vollkommen von Blutgerinnsel ausgefüllt ist. Das ist der Fall bei kleiner Ruptur oder bei einfacher Rissruptur. Unstatthaft ist es in diesem Falle, zur Diagnose die Luftdusche zu verwenden. Sollte man sich aus irgend einem Grunde ausnahmsweise dazu entschliessen, so wird man ein auffallend weiches, hauchendes Perforationsgeräusch hören. Die Blutung selbst ist meist eine zweifache (s. Tafel, Figur 15), einmal in die Membran selbst und dann auf die Membran, auf den freien Rand der Ruptur, auch in den Gehörgang. Indes kann die Blutung vollkommen fehlen, wenn die Ruptur in einer Narbe oder atrophischen Stelle sitzt. Ist das Promontorium sichtbar, so erscheint es auffallend blass, knochengelb (s. Tafel, Figur 15). — Im weiteren Verlaufe strebt hier und dort ein Gefäss der Perforation zu, deren Ränder sich abrunden, die Blutgerinnsel abstossen und sich röten. In diesem Stadium verwischen sich die traumatischen Merkmale der Ruptur. Tritt aber eine Mittelohrentzündung zur Verletzung, so verwischen sie sich sofort.

Therapie: Die Heilung nimmt ihren normalen Verlauf, wenn die Ruptur sich selbst überlassen bleibt. Es genügt also Schutz des Ohres durch Verstopfen der Gehörgangsöffnung durch Watte oder Gaze. Will man etwas weiteres zur Beruhigung des Patienten tun, so kann man Jodoform einstäuben. Warnen aber muss man ihn grundsätzlich vor Eingiessungen, Ausspritzungen, Ohrdämpfen und ähnlichem. Denn, mit Ungeduld auf die Heilung wartend, wendet er diese Dinge auf eigene Faust oder auf den Rat von Laien mit grosser Vorliebe an. Die Folge der Anwendung aber ist eine Mittelohrentzündung. Tritt eine solche ein, oder besteht sie schon, so ist sie wie jede andere akute Mittelohrentzündung zu behandeln.

3. Seltenere (primäre) Erkrankungen des Trommelfells.

Myringitis bullosa serosa. Beim akuten Ekzem des Gehörgangs und des Trommelfells hebt sich bisweilen die Epidermis des letzteren in Form grösserer mit Serum gefüllter Blasen ab, die auch gelegentlich auf den knöchernen Meatus übergreifen können. Dasselbe ist der Fall bei Pemphigus des Trommelfells, wie er als Teilerscheinung des Pemphigus der allgemeinen Hautdecke und der Schleimhäute beobachtet worden ist.

Myringitis bullosa purulenta („Trommelfellabszess"). Oft ohne Ätiologie, bisweilen als Folge oberflächlicher Verletzung des Trommelfells (*Grunert* 1903) bildet sich auf demselben eine Eiterblase. — In der Diagnose der mit Serum oder Eiter gefüllten Blasen ist eine gewisse Zurückhaltung am Platze, denn eine derartige Blase kann auch dann erscheinen, wenn eine alte Narbe oder Atrophie (besonders im hinteren oberen Quadranten vorkommend) durch ein frisches Mittelohrexsudat vorgewölbt wird. In letzter Instanz entscheidet für Myringitis bullosa die geringe Menge und das Nichtpulsieren des Sekrets, sowie das Fehlen des Perforationsgeräusches bei der Luftdusche nach der Eröffnung der Blase.

Myringitis papillomatosa (villosa). Bildung kleiner papillomatöser Auswüchse auf der Aussenfläche des Trommelfells. Diese sehr seltene Erkrankung kann, wenn die Papillome gut vaskularisiert sind, mit Granulationen verwechselt werden. Doch sind die Papillome mit einer intakten Epithelschicht überzogen *(Nassiloff, Kessel),* was mikroskopisch nachgewiesen werden muss.

Epidermisperlen auf der Aussenfläche des Trommelfells beschrieb zuerst *Urbantschitsch* (1876). Es sind einzelne oder auch multipel auftretende glänzende, weisse, kleine Tumoren, die, wie die übrige Epidermis des Trommelfells, mit der Zeit nach der Peripherie der Membran abgeschoben werden. Sie haben eine sehr resistente Umhüllung und einen gelblichen breiigen Inhalt, aus Epithel, Cholestearinkristallen und Detritus bestehend. *Schwartze* erblickt in ihnen kleinste Cholesteatome.

Varizen am Trommelfell beschrieb *Rohrer* (1901) bei einem Kinde. Grosse blaue Knoten bildeten sich an verschiedenen Stellen beider Trommelfelle und zeigten in ihrer Ausdehnung einen oft wechselnden Zustand. Ich selbst beobachte seit einigen Jahren ein junges, sonst vollkommen gesundes Mädchen mit demselben Leiden. Beide Trommelfelle sind bedeckt, am meisten hinten und oben, mit schwarzblauen varizösen Protuberanzen, welche wechselnde Füllung zeigen. Flüstersprache beiderseits 2 Meter, nicht zu verbessern durch Katheter. Die Schwerhörigkeit scheint hier allein von der varikösen Verdickung des Trommelfells abzuhängen.

Miliartuberkel im Trommelfell beschrieb *Schwartze* (1878) bei Kindern mit Miliartuberkulose als gelbrötliche, stecknadelkopfgrosse oder noch grössere Flecke in dem nichtinjizierten Trommelfell. Diese Beobachtung verdient grössere Beachtung, als sie gefunden. Denn bei den unbestimmten Symptomen, wie sie der meningealen Miliartuberkulose der Kinder (tuberkulöse Meningitis) im Anfang eigen sind, sollte nicht nur der Augenhintergrund, sondern auch das Trommelfell auf Miliartuberkel untersucht werden. Ausserdem liegt in der Miliartuberkulose ein weiterer Fall hämatogener Infektion des Trommelfells vor.

Verbrühung, Verbrennung und Verätzung des Trommelfells kommt durch Eindringen von heisser Flüssigkeit, von flüssigen Metallen und von ätzenden Chemikalien zustande. Merkwürdig ist es, dass hierbei das Trommelfell weithin zerstört sein kann, während der Gehörgang viel weniger oder gar nicht leidet, obwohl die häutige Bedeckung des Gehörgangs nicht dicker ist als das Trommelfell. *Bezold* (1895) erklärt die geringe Resistenz des Trommelfells speziell thermischen Einflüssen gegenüber rein physikalisch: Der Gehörgang kühlt sich relativ schnell ab, weil er die Wärme kontinuierlich zum Knochen weiterleitet; dem Trommelfell aber fehlt die Möglichkeit der schnellen Abkühlung, weil es median durch Luft begrenzt ist, die ein schlechterer Wärmeleiter als der Knochen ist. — Diese Läsion des Trommelfells scheint eine viel schlechtere Prognose zu geben als die Ruptur, denn es schliesst sich wohl immer eitrige Mittelohrentzündung an und auch die Vernarbung des Defektes ist fraglich. Ich selbst beobachtete dieses bei einem Giesser, dem flüssiges Eisen ins Ohr spritzte: Gehörgang intakt. Hinteres Drittel des Trommelfells bis zum Rand zerstört. Keine Vernarbung. Stets sich wiederholende Mittelohreiterung. Dauernde schmerzhafte Sensation in der Tiefe des Ohres bei glattem Promontorium. Schwere traumatische Hysterie.

Fünftes Kapitel.

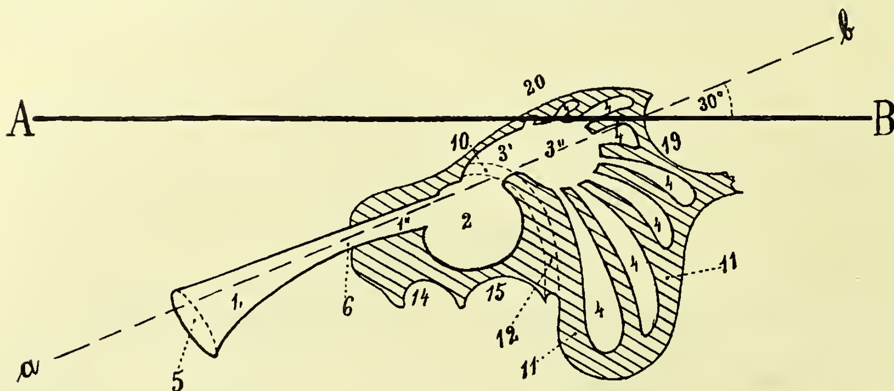
Die Erkrankungen des mittleren Ohres.

Anatomie. Die Mittelohrräume (Figur 82 und 83) bestehen aus drei hintereinanderliegenden und kontinuierlich ineinander übergehenden lufthaltigen Haupträumen, der *Ohrtrompete* (1, + 1,,), der *Paukenhöhle* (2) und der *Warzenhöhle* (3,,) mit dem *Kuppelraum* (3,). Die Achse, die man sich durch diese Räume gezogen denken kann, die Mittelohrachse (a b), ist in der Ansicht von der Seite (Figur 82) geradlinig, in der Ansicht von oben (Figur 83) würde sie leicht Sförmig sein. Sie verläuft von vorn unten (Figur 82) und innen (Figur 83) nach hinten oben (Figur 82) und aussen (Figur 83). Sie bildet mit der deutschen Horizontalebene des Schädels (A B), entsprechend etwa dem oberen Rande des Jochbogens, einen Winkel von 30°, mit der Sagittalebene des Schädels (C D) einen solchen von 45°. Die Hohlräume sind im Aufriss betrachtet (Figur 82) relativ geräumig; im Grundriss (Figur 83) aber bilden sie nur einen schmalen Spalt. Ihre Form ist äusserst charakteristisch: *Die Ohrtrompete gleicht einer seitlich zusammengedrückten Tuba oder Klarinette, die Paukenhöhle („Trommelhöhle") einer Trommel, die Warzenhöhle mit dem Kuppelraum einer Bohne.* Diesen Haupträumen schliesst sich ein System von ebenfalls lufthaltigen Nebenräumen an die Warzenzellen (4), die im wesentlichen in die Warzenhöhle (3,,) einmünden. Ihre Gestalt und Anordnung entbehrt jedoch der Regelmässigkeit und Gesetzmässigkeit, die jenen Haupträumen eigen ist.

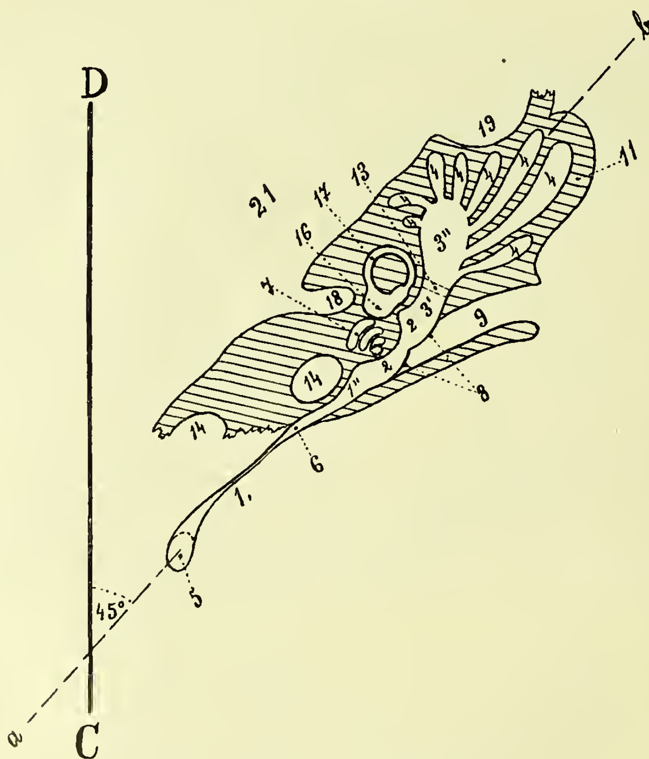
Die *Ohrtrompete*, Tuba auditiva seu Eustachii, besteht, wie das äussere Ohr, aus einem knorpeligen (1,) und knöchernen (1,,) Abschnitt. Die knorpelige Ohrtrompete beginnt mit dem Orificium pharyngeum tubae (5), einem meist dreieckigen Spalt an der Seite des Nasenrachenraums, der gelegentlich des Katheterismus (cf. später) näher betrachtet werden soll. Von ihm aus verläuft die Tube unter steter Verengerung in einem Bogen nach aussen oben, bis sie ihre engste Stelle, den Isthmus (6), dort erreicht, wo sie an die knöcherne Tube stösst. Dieser Isthmus besteht medial schon aus Knochen, lateral aber noch aus Knorpel und ist deshalb, wenn auch nur wenig, etwa durch eine Bougie, dehnbar. Der elastische Tubenknorpel (Figur 84, 2) besteht aus einer dicken, *medialen Knorpelplatte*, die an ihrem oberen Ende spitzwinkelig nach aussen umgebogen ist. Diese Umbiegung, der *Knorpelhaken*, bildet das obere Drittel der *lateralen* Tubenwand; die unteren zwei Drittel derselben aber sind membranös. Über die Muskeln der knorpeligen Tube siehe unter Physiologie. Die knöcherne Ohrtrompete (Figur 82 u. 83, 1,,) erweitert sich vom Isthmus an kontinuierlich und mündet schliesslich durch das Orificium tympanicum tubae in die Paukenhöhle (2), an deren vorderen oberen Schmalseite. — *Praktisch wichtig* für die Bougierung der Ohrtrompete ist es, dass sie etwa $3\frac{1}{2}$ cm *lang ist, wovon* $2\frac{1}{2}$ cm *auf den knorpeligen Anteil kommen*, und dass der Isthmus 1 mm breit und 3 mm hoch ist. Interessant ist es, dass eine Bougie, die längere Zeit in der Ohrtrompete gelegen hat, eine S-Form annimmt, als Ausdruck der leichten S-förmigen Krümmung der ganzen Ohrtrompete, welche im Grundriss (Figur 83) erkennbar ist.

Die *Paukenhöhle*, das Cavum tympani (Figur 82 u. 83, 2) hat, wie eine Trommel, zwei kreisförmige Breitseiten und eine röhrenförmige Schmalseite. Die mediale Breitseite

wird gebildet von dem Promontorium (Figur 83, 7), jener glatten flachkugeligen Vorwölbung der knöchernen Labyrinthkapsel in die Paukenhöhle, an deren hinterem Umfange



Figur 82.



Figur 83.

Figur 82 Sagittalschnitt, Figur 83 Horizontalschnitt durch die linken Mittelohrräume halbschematisch, 1:1, die Grössenverhältnisse den von Bezold ermittelten Durchschnittswerten entsprechend. Räume weiss, Knochen schraffiert. *a b* Mittelohrachse. *A B* deutsche Horizontalebene des Schädels (etwa am oberen Jochbogenrand gezogen). *C D* Sagittalebene des Schädels. *1,* knorpelige Tuba. *1,,* knöcherne Tuba. *2* Cavum tympanicum. *3,* Cavum epitympanicum, Kuppelraum. *3,,* Antrum mastoideum. *4* Cellulae mastoideae. *5* Ostium pharyngeum tubae. *6* Isthmus tubae *7* Schnecke mit dem Promontorium. *8* Trommelfell. *9* äusserer Gehörgang. *10* Fazialiswulst. *11* Warzenfortsatz. *12* Fazialis, zum Foramen stylomastoideum hinabsteigend. *13* Antrumschwelle. *14* Canalis caroticus. *15* Fossa jugularis (Bulbus venae jugularis). *16* Vorhof mit ovalem Fenster. *17* horizontaler Bogengang, als Wulst in den Kuppelraum vorspringend. *18* innerer Gehörgang. *19* Sulcus sigmoideus (Sinus transversus). *20* mittlere, *21* hintere Schädelgrube.

oben das ovale und unten das runde Fenster sich befindet (cf. Figur 19). Die laterale Breitseite wird vom Trommelfell gebildet (Figur 83, 8) und dessen knöcherner Umrahmung, dem Margo tympanicus (cf. Figur 47). Das Trommelfell schliest die Paukenhöhle gegen den Gehörgang (Figur 83, 9) ab. Da das Trommelfell trichterförmig in die Paukenhöhle hineinragt, so entsteht zwischen Trichterspitze und Promontorium eine sehr enge, nur 1—2 mm breite Stelle, die Paukenenge.

Von der Paukenhöhle führt eine weite Öffnung in der oberen und hinteren Schmalseite über den Knochenwulst des Fazialis an der medialen Wand der Paukenhöhle (Figur 82, 10) hinweg in die bohnenförmige Höhle, die Warzenhöhle mit dem Kuppelraum. Dieser bohnenförmige Raum besteht aus einer vorderen Hälfte (3,), welche in die Paukenhöhle hineinragt, und aus einer hinteren Hälfte (3,,), welche in den Warzenfortsatz (11) hineinragt. Getrennt werden diese beiden Hälften unten durch einen Hilus, aus einer Knochenmasse bestehend, in welcher der zum Foramen Stylomastoideum hinabsteigende Fazialis (12) eingebettet ist. Dieser Knochenvorsprung heisst die Antrumschwelle (Figur 83, 13). Die vordere Hälfte (3,) ist der Recessus epitympanicus (neue anat. Nomenkl.), das Cavum epitympanicum, der „Attik“ der Engländer und Amerikaner, der Kuppelraum der Paukenhöhle. In ihm liegt der Hammerkopf und der Ambosskörper. Physiologisch ist er daher zur Paukenhöhle zu zählen — und zweifellos auch vergleichend anatomisch. In seiner rein anatomischen Anordnung aber und auch in der Pathologie bildet der Raum eine Einheit mit dem eigentlichen Antrum mastoideum. *Bezold* nannte ihn deshalb in diesem Sinne den Aditus ad antrum. Von dem Kuppelraum gelangt man also über die Antrumschwelle in die Warzenhöhle (3,,), das Antrum mastoideum (Antrum tympanicum der neuen anat. Nomenkl.). Das Antrum, ebenfalls wie die Paukenhöhle eine trommelartige Höhle, liegt im vorderen oberen Teil des Warzenfortsatzes. Seine Wände sind siebartig durchlöchert durch die feinen Einmündungen der Warzenzellen.

Die Warzenzellen, Cellulae mastoideae (4), stellen ein System von Hohlräumen dar, die von Knochenbälkchen begrenzt werden, welche in den Raum zwischen äusserer und innerer Tafel des Warzenfortsatzes eingebaut sind. Diese Hohlräume scheinen auf den ersten Blick vollkommen regellos angeordnet zu sein, bei näherer Betrachtung aber lässt sich eine gewisse radiäre Orientierung zur Warzenhöhle nicht verkennen (*Schwartze* und *Eysell* 1873). Alle diese Zellen kommunizieren direkt oder indirekt mit dem Antrum und sind ebenfalls mit Luft gefüllt. Die Kommunikationsöffnungen sind klein, oft kaum für eine dünne Sonde durchgängig, die Zellen selbst schwanken von Stecknadelknopf- bis Bohnengrösse. In der Peripherie („Terminalzellen“) sind sie in der Regel am grössten und flaschenförmig gestaltet, also nur mit einer Öffnung versehen; im Zentrum („Durchgangszellen“) sind sie kleiner, unregelmässig und mit mehreren Öffnungen ausgestattet, mittelst deren sie vielfach untereinander und auch mit dem Antrum kommunizieren (*Hyrtl* 1873). Die Zellen können weit in die Felsenbeinpyramide, in das Hinterhauptsbein, in die obere und untere Gehörgangswand und in den Jochbogen vordringen („aberrante Zellen“). Ähnliche, nur kleinere Zellen gehen übrigens auch von der Paukenhöhle aus und zwar vom Dach sowohl wie vom Boden besonders in der Gegend der Tube (Cellulae tubariae), ohne indes mit dem System der Warzenzellen direkt zu kommunizieren. — Die Menge der Warzenzellen ist sehr verschieden. Einmal füllen sie den ganzen Warzenfortsatz zwischen äusserer und innerer Knochentafel vollkommen aus („pneumatische Warzenfortsätze“); ein anderes Mal fehlen sie so gut wie vollkommen, und der Raum zwischen äusserer und innerer Knochentafel des Warzenfortsatzes ist angefüllt mit Diploë, jenem aus spongiösen Knochenbälkchen und Markräumen gebildeten Gewebe, wie es auch zwischen der Tabula externa und interna der platten Schädelknochen liegt („diploëtische Warzenfortsätze“); ein drittes Mal sind sie mit Diploë stark untermischt („gemischte Warzenfortsätze“). Das Verhältnis der pneumatischen zu den gemischten und diploëtischen Warzenfortsätzen beträgt etwa $^2/_5 : {}^2/_5 : {}^1/_5$ (*Zuckerkandl* 1879). In der Pathologie sind die pneumatischen Warzen die wichtigsten. — Wichtig ist es ferner, dass der Neugeborene zwar eine Warzenhöhle, aber noch keinen Warzenfortsatz, also auch keine Warzenzellen besitzt, dass letztere beiden sich vielmehr erst in den ersten Lebensjahren entwickeln.

Die Auskleidung des Mittelohrs ist für das Verständnis seiner Pathologie von besonderer Wichtigkeit: 1. Die knorpelige Ohrtrompete hat ganz wie der Nasen-

rachenraum ein geschichtetes Zylinderepithel mit Flimmern, ein gut entwickeltes Bindegewebe und eine ebensolche Submukosa. Das Bindegewebe ist diffus durchsetzt von Leukozyten nach Art adenoiden Gewebes, besonders am Ostium pharyngeum („Tubenmandel"), jedoch nur im Kindesalter. Die Submukosa besitzt Schleimdrüsen in grosser Anzahl und im membranösen Anteil auch ein Fettpolster. 2. Die knöcherne Ohrtrompete und etwa die vordere Hälfte der Paukenhöhle hat einschichtiges Zylinderepithel mit Flimmern und darunter eine zarte Bindegewebsschicht, die zugleich das Periost ist. Schleimdrüsen hat diese Schleimhaut nicht *(Preysing* 1904 u. a.). Der Schleim, welcher die normale Paukenhöhle in sehr dünner Schicht überzieht, bei Mittelohrkatarrh aber die ganze Pauke ausfüllen kann, wird vielmehr durch Verschleimung des Zylinderepithels (Becherzellenbildung, *Kessel* 1869) gebildet. Die Flimmern der Paukenhöhle wie der Ohrtrompete haben die Fähigkeit, Schleim und kleine eingedrungene Partikelchen in den Nasenrachenraum zu befördern. 3. Die hintere Hälfte der Paukenhöhle etwa, mit Einschluss des Trommelfells und der Gehörknöchelchen, ferner Kuppelraum, Warzenhöhle und sämtliche pneumatischen Zellen, also der bei weitem grössere Teil des Mittelohrs, hat ein dünnes, einschichtiges Plattenepithel mit sehr dünner Bindegewebsschicht, welche ebenfalls zugleich Periost ist. Die Grenze zwischen Zylinder- und Plattenepithel ist nicht scharf. Zwischen beiden befindet sich vielmehr Übergangsepithel. Die Abgrenzung beider Epithelarten gegeneinander aber unterliegt offenbar starken individuellen Schwankungen *(Kessel* 1892). Das Plattenepithel ist weder mit Flimmern noch mit schleimbildenden Zellen ausgerüstet. Dagegen hat es eine andere Eigentümlichkeit: Zwischen den Epithelien nämlich sind *(Kessel* 1892) Lymphstomata, wie an Pleura und Peritoneum, nachweisbar. Das Epithel hat also endothelialen Charakter und offenbar auch die ausgesprochene Fähigkeit der Resorption von Flüssigkeit und Luft, ein für die Pathologie wichtiges Moment. 4. Die Schleimhaut hat in der knorpeligen Ohrtrompete eine Reihe regelmässiger Falten, welche der Längsrichtung folgen. In den übrigen Mittelohrräumen aber liegt sie dem Knochen straff an; nur in der Paukenhöhle finden sich Duplikaturen und Strangbildungen. Regelmässige Duplikaturen sind die Trommelfelltaschen, die bereits bei der Otoskopie beschrieben wurden. Stränge aber, bald in geringer, bald in erheblicher Anzahl, spannen sich aus zwischen Gehörknöchelchen und Paukenwand, seltener von einer Wand zur anderen, als Reste des embryonalen Schleimhautpolsters (siehe Punkt 5). Sie sind äusserst zart, durch Entzündung infiltriert aber können sie die Gehörknöchelchen fixieren. 5. Die Paukenhöhlenschleimhaut des Fötus hat eine besondere Eigentümlichkeit, denn sie besitzt anstelle des gewöhnlichen bindegewebigen Stratums sulziges Gewebe, embryonales Bindegewebe von myxomatösem Bau *(von Troeltsch* 1858). Dadurch erlangt die Schleimhaut solche Mächtigkeit, dass sie die ganze Paukenhöhle ausfüllt. Frei von der Verdickung aber bleibt im wesentlichen nur die Schleimhaut des Trommelfells. Schon in den letzten Monaten des fötalen Lebens beginnt die Umwandlung dieses Schleimgewebes in echtes Bindegewebe (*von Troeltsch* 1858, *Zaufal* 1870 u. a.), Reste aber erhalten sich oft noch bis in das zweite Lebensjahr am Boden und am Dach der Paukenhöhle, in den Fensternischen und in der Warzenhöhle (*Weiss* 1900, *Preysing* 1904, *Gomperz* 1906). Das durch die Resorption des Schleimpolsters entstehende Lumen der Paukenhöhle scheint aber bis zur Geburt mit seröser Flüssigkeit oder mit Schleim ausgefüllt zu sein (*Koppen* 1857), während erst im extrauterinen Leben, wahrscheinlich beim ersten Schlingakt, Luft in die Pauke eindringt. Der Schwund des embryonalen Bindegewebes in der Pauke hat also mit dem Eintritt der Atmung an sich nichts zu tun, wie *Wreden* (1868) und *Wendt* (1873) glaubten.

Für das Verständnis endlich einer ganzen Reihe von zum Teil recht ernsten Komplikationen im Verlauf einer Mittelohrentzündung ist eine kurze Betrachtung der benachbarten Organe nötig, soweit sie gelegentlich miterkranken können. Diese Organe (mit ihren Erkrankungen) sind in der Richtung von vorn nach hinten folgende: 1. Karotis (Blutung, sehr selten) cf. Figur 82 und 83, 14. 2. Bulbus venae jugularis (Thrombose, sehr selten Blutung) cf. Figur 82, 15. 3. Labyrinth (Eiterung, Durchbruch durch das ovale Fenster, den horizontalen Bogengang, seltener das runde Fenster), cf. Figur 83, 16 und 17. 4. Fazialis (Lähmung, Durchbrechung des Fazialiswulstes oder der Antrumschwelle) cf. Figur 82 und 83, 10 und 13. 5. Mittlere Schädelgrube (Meningitis,

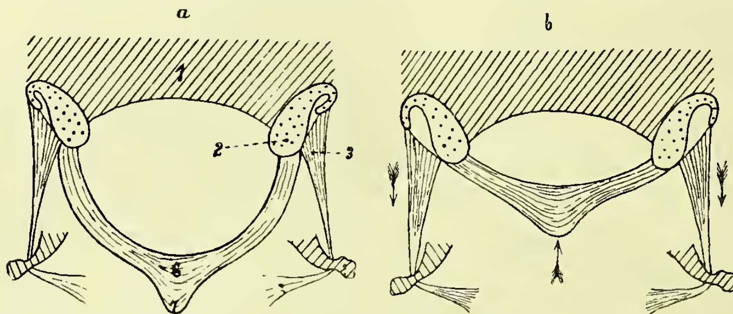
Grosshirnabszess) cf. Figur 82, 20. 6. Sinus transversus (Thrombose, sehr selten Blutung) cf. Figur 82 und 83, 19. 7. Hintere Schädelgrube (Meningitis, Kleinhirnabszess) cf. Figur 82 und 83, 21.

Physiologie. Die physiologische Bestimmung von Paukenhöhle und Kuppelraum ist darin zu erblicken, durch Füllung mit atmosphärischer Luft dem Trommelfell und den Gehörknöchelchen das Mass freier Beweglichkeit zu sichern, dessen sie zur Übertragung des Schalles von der Luft auf das Labyrinth bedürfen. Denn es lässt sich kein Medium im Körper denken, welches der Schwingung von Massen weniger Widerstand entgegen setzen könnte, als Luft, und schon die Anfüllung der Pauke mit wässerigem Sekret ist, wie die Pathologie lehrt, geeignet, die Schallübertragung erheblich zu beeinträchtigen. Die physiologische Bestimmung der massenhaften Nebenräume des Mittelohres dagegen muss eine andere sein. Sie kann nicht, wie diejenige der Nebenhöhlen der Nase des Menschen, darin bestehen, gleichsam das leichteste Füllmaterial zwischen räumlich ausgedehnten Organen, die absolut erforderlich sind, abzugeben. Denn der Warzenfortsatz des Menschen und der anthropoiden Affen ist gleichsam nur ein freier Anbau an den Schädel. Auch kann dessen Zweck, wie bei anderen Knochenfortsätzen, nicht darin bestehen, einer Anzahl von Muskeln den erforderlichen Ansatz an den Knochen zu gewähren. Denn nur der Kopfnicker benutzt die Warze als Ansatz und auch nur einen kleinen Teil ihrer Oberfläche. Die Bestimmung der pneumatischen Nebenräume des Ohres ist vielmehr, wie bereits erwähnt (cf. S. 68), wahrscheinlich die akustische Isolierung des Labyrinths.

Die knorpelige Ohrtrompete ist für gewöhnlich geschlossen und öffnet sich nur im Moment des Schlingens. Dieser Mechanismus ist für die ungestörte Funktion des Ohres nötig. Denn wäre die Tube für gewöhnlich geöffnet, so würde das kontinuierliche feine Hören beeinträchtigt, weil in diesem Zustande das Atemgeräusch und die Stimme in sehr störender Weise ins Mittelohr eindringen würden, was uns aus der Pathologie bekannt ist (cf. Autophonie). Würde sie aber nie geöffnet, so würde nach der Resorption der Luft in der Pauke Trommelfell und Gehörknöchelchen fixiert, was uns ebenfalls aus der Pathologie bekannt ist (cf. Tubenkatarrh). Der kurze Moment des Schlingens aber genügt erfahrungsgemäss, die Luftverdünnung in der Pauke durch sofortiges Eindringen der atmosphärischen Luft vom Nasenrachen aus zu verhindern oder aufzuheben. — Diese Anschauung von dem Geschlossensein der Tube in der Ruhe, die schon *Toynbee* (1853) hatte, fand heftigen Widerspruch durch *Rüdinger* (1865) auf Grund mikroskopischer Untersuchungen. Doch *von Troeltsch* (1867) widerlegte den trefflichen Anatomen durch den Nachweis, dass das mikroskopische Bild durch Schrumpfung erzeugt und ein Trugbild sei, denn am frischen Präparat erscheine die Tube geschlossen. Auch physiologisch wurde die Frage vielfach erörtert, doch es würde zu weit führen, die Menge von Experimenten aufzuzählen, welche für die genannte Art der Funktion sprechen. Sie finden sich zusammengestellt in meiner Arbeit über das Ohr des Zahnwals (1903). Nur ein Experiment, wohl das beweisendste, sei erwähnt: Im pneumatischen Kabinet lässt sich beobachten, dass mit zunehmendem Luftdruck das Trommelfell einsinkt und dass die Einsenkung aufgehoben wird, sobald man schlingt (*Magnus* 1864, *Mach* und *Kessel* 1872, besonders aber *Hartmann* 1879).

Die Mechanik der Eröffnung der Ohrtrompete ist wichtig genug hier betrachtet zu werden, umsomehr, als sie ein Stiefkind ist, nicht nur in den Lehrbüchern der Physiologie, sondern auch in denen der Otologie. Zu öffnen ist nur die laterale Hälfte der knorpeligen Ohrtrompete, denn die mediale klafft von selbst (cf. Figur 83, 1). Ein besonderer Verschluss ist dabei nicht zu überwinden, denn die Tubenwände liegen dicht aneinander, in der Art, wie die Wände der Urethra aneinanderliegen. Von den beiden Tubenmuskeln — und das ist das wichtigste bei der Sache — dient nur der M. dilatator tubae (fälschlich auch M. tensor palati genannt) zur Eröffnung der Tube. Dieser Muskel (Figur 84, 3) hat seinen fixen Punkt an der Aponeurose des harten Gaumens (Figur 84, 5), von der er strahlenförmig seinen Ausgang nimmt. Er schlägt sich rechtwinklig um den Hamulus pterygoideus (4) herum, mit dem er verwachsen ist, steigt in die Höhe und befestigt sich spitzwinkelig an die Spitze des Knorpelhakens und an den membranösen Teil der Tubenwand. Die Kontraktion des Muskels (Figur 84 b) muss Knorpelhaken und membranösen Teil von der Knorpelplatte abheben und die Tube

zum Klaffen bringen. Das kann man an der Leiche durch Zug am Muskel gut nachweisen. Schon der Entdecker des Muskels, *Valsava* (1742), sagt darüber etwa: „Nam si musculus iste leviter digitis trahitur, tunc tuba Eustachiana dilatatur.“ Das hat auch schon *Politzer* (1861) durch intrakranielle Reizung des Stumpfes des zugehörigen Nerven (dritter Ast des Trigeminus), am frisch getöteten Tier nachgewiesen. Der andere Tubenmuskel, der M. levator veli (Figur 84, 6) tritt beim Schlingen bekanntlich gleichzeitig mit



Figur 84.
Halbschematische Darstellung der Eröffnung der Ohrtrompete, nach einem Präparat, 4 : 5. *a* Muskeln in Ruhe, Tube geschlossen. *b* Muskeln in Kontraktion, Tube geöffnet. *1* Schädelbasis. *2* knorpelige Tube, die dicke mediale Wand fest mit *1* verbunden, der dünne, bewegliche laterale Haken mit *3* verbunden. *3* M. dilatator tubae. *4* Hamulus pterygoideus, um welchen sich die Sehne von *3* herumschlingt, um sich fest anzusetzen an die: *5* Aponeurosis palati duri. *6* M. levator veli (fixer Ansatz bei *2*). *7* Uvula.

dem Dilatatur tubae in Kontraktion (Figur 84 b), um das Gaumensegel zu heben und dadurch den Nasenrachen gegen den Rachen abzuschliessen. Der Umstand nun, dass der Muskel längs des Tubenbodens entspringt, veranlasst viele Autoren auch heute noch, ihn ebenfalls als Tubenöffner zu betrachten. Diese Funktion hat er jedoch nicht. Denn in dem Teil der Tube, welcher zu öffnen ist, dem lateralen Teil, liegt er der Knorpelplatte der Tube an (Figur 84, 2), die starr an der Schädelbasis (1) befestigt ist. Erst gegen die Rachenmündung hin, also in dem Teil, der schon von selbst offen steht, gelangt er etwas nach auswärts unter den beweglichen Bodenteil der Tubenspalte und hebt diesen auch bekanntlich bei der Kontraktion, verengert aber dadurch die Tubenspalte eher, als er sie erweitert (*Lucae* u. a.), wobei indes ein Lumen übrig bleibt, welches für die Paukenventilation genügt. Das ist postrhinoskopisch bei weiter Nase *(Zaufal)* gut zu studieren. Im übrigen lehrt ja auch die Erfahrung: 1. Beim Phonieren bleibt die Tube geschlossen, trotzdem das Velum gehoben wird. 2. Bei Lähmung des Velums (z. B. nach Diphtherie) ist der Tubenmechanismus ungestört. —

Die Erkrankungen des mittleren Ohres sollen in infektiöse (bakterielle) und nichtinfektiöse (nichtbakterielle) eingeteilt werden. Die infektiösen Erkrankungen des Mittelohres sind die wichtigsten, denn sie bilden nicht nur etwa die Hälfte aller Ohrenerkrankungen überhaupt, sondern sie sind es auch, welche unter Umständen das Leben gefährden. Aus diesem Grunde bedürfen sie einer besonders eingehenden Betrachtung:

I. Die infektiösen Prozesse des Mittelohres.

Der Infektionsmodus.

Wenn auch auf Grund der Tatsache, dass auf gesunder Schleimhaut pathogene Bakterien vegetieren können, die alleinige Anwesenheit solcher Keime nicht als letzte Ursache einer Schleimhautentzündung betrachtet werden kann, so ist doch die weitere Entwickelung einer solchen erfahrungs-

gemäss im wesentlichen an die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen geknüpft. Die grundlegende Frage nun bei der Lehre von der Mittelohrentzündung, die Frage, ob die normale Paukenhöhle keimfrei sei oder nicht, ist vielfach an Mensch und Tier untersucht worden. Danach ist die normale Paukenhöhle in der Regel zwar keimfrei (*Netter* 1888, *Gradenigo* 1891, *Brieger* 1896, *Preysing* 1899 u. a.), gelegentlich aber enthält sie eine geringe Anzahl selbst pathogener, aber avirulenter Keime (*Zaufal* 1887, *Hasslauer* 1901, *Citelli* 1901 u. a.). Vielfache Untersuchungen haben nun weiter ergeben, dass im Sekret des Mittelohrs bei Entzündung fast ausnahmslos pathogene Bakterien im virulenten Zustande enthalten sind, und es fragt sich also weiter, wie kamen diese in das Mittelohr, oder wenigstens, wie kam dasjenige Moment in das Mittelohr, welches die hier schlummernden pathogenen avirulenten Bakterien zur Virulenz entflammte. Als Weg, auf welchem beides geschehen kann, als Infektionsweg, kommt die Ohrtrompete, der Gehörgang unter gewissen Umständen, und die Blutbahn in Betracht:

1. Die Ohrtrompete ist der gewöhnliche Infektionsweg für das Mittelohr. Denn meist erfahren wir, dass die Erkrankung desselben sich an einen Schnupfen, einer Halsentzündung anschloss. Die in Betracht kommenden bakteriellen Verhältnisse sind uns, für die Nase wenigstens, ziemlich genau bekannt. Unter normalen Verhältnissen ist die Bakterienflora nur in dem Vestibulum der Nase reichlich, und pathogene Bakterien mannigfacher Art, wie sie eben in der Luft sich gelegentlich vorfinden, kommen hier zur Beobachtung. Anders ist es in der Tiefe der Nase und im Nasenrachen. Diese Gegenden sind auffallender Weise steril oder enthalten doch nur wenige und wenig entwicklungsfähige Keime (*Zarniko* 1894, *Thomson* und *Hewlett* 1895 u. a.) Bei der Rhinitis aber wird das Bild anders. Hier wimmelt nach vielfachen Untersuchungen die Nase auch in der Tiefe von Bakterien, von nichtpathogenen und von pathogenen. Denn die entzündete Schleimhaut verliert ihre normalen Abwehrvorrichtungen gegen die andringenden Bakterien. Als solche betrachtet man die Flimmerbewegung der Nasenschleimhaut, die im ganzen Respirationstraktus mit Einschluss der Ohrtrompete nach aussen gerichtet ist. Diese vermindert sich oder fällt selbst vollkommen aus, weil die Flimmern durch die Entzündung gelähmt werden (*Kraft* 1890, Luftröhre), oder gar sich abstossen (*Seifert* und *Kahn*, 1895, Nase). Als solche betrachtet man ferner die Eigenschaft des normalen Schleims, die Bakterien zu vernichten (bakterizide Eigenschaft, *Wurtz* und *Lermoyez* 1893, *Schousboe* 1901). Schreitet nun die Entzündung auf die Ohrtrompete fort, so liegt die Annahme nahe, dass diese ebenfalls die genannten Schutzvorrichtungen verliert, wodurch der Invasion pathogener virulenter Bakterien in das Mittelohr der Weg geöffnet ist.

Allein es gibt noch eine zweite, wenn auch seltener zu beobachtende Möglichkeit der Infektion des Mittelohrs durch die Ohrtrompete: Beim Schneuzen, beim Niesen, beim Husten, beim unzweckmässigen Ausspülen der Nase, beim Wasserschlucken während des Untertauchens im

Bade kann Nasen- und Rachensekret, Spülwasser, Badewasser **direkt durch die geöffnete Ohrtrompete ins Mittelohr gelangen** und dort eine Entzündung erregen, indem die eindringende Flüssigkeit entweder die pathogenen Keime mit sich führt, oder, etwa durch Erzeugung von Hyperämie im Mittelohr, dort schon vorhandene, aber ruhende Keime in den Zustand der Aktivität versetzt. Besonders durch das Schneuzen gelangt aller Wahrscheinlichkeit nach sehr häufig Sekret vom Nasenrachen ins Mittelohr. Denn viele Menschen pflegen sich ihr ganzes Leben die Nase so zu schneuzen, dass sie beide Nasenlöcher zunächst hermetisch zuhalten, und dann mit aller Gewalt die Luft in die Nase und das Mittelohr einpressen. Aber auch bei der Luftdusche sei es mittels des *Politzer*schen Verfahrens oder des Katheters, welche wir so häufig mit Vorteil bei Mittelohrprozessen anwenden, kann zweifellos gelegentlich dasselbe passieren, ebenso bei der Verwendung einer Tubenbougie. Wenn nun trotzdem so selten durch alle diese Akte Mittelohrentzündung hervorgerufen wird, so muss man gestehen, dass das Mittelohr, wenigstens eingedrungenem Nasenrachensekret gegenüber, über Schutzkräfte verfügt, die grösser sind, als man in der Regel glaubt.

2. **Der äussere Gehörgang kann als Infektionsweg für das Mittelohr dienen**, wenn das **Trommelfell durchlöchert** ist, sei es infolge eines frischen Traumas, sei es infolge einer längst abgelaufenen Mittelohrentzündung. In beiden Fällen ist die stete Anwesenheit von pathogenen Organismen im Mittelohr ja ohne weiteres gegeben durch die direkte Kommunikation desselben mit dem äusseren Gehörgang und der Atmosphäre. Hier genügt daher ein einfacher Wärme- oder Kältereiz, um Mittelohrentzündung zu erzeugen. Doch verhalten sich die Fälle verschieden: Bei Ruptur des Trommelfells ist die plötzlich ihres schützenden Abschlusses beraubte Paukenhöhle so empfindlich, dass z. B. schon das Ausspritzen mit blutwarmem sterilem Wasser genügt, um Mittelohrentzündung zu erregen. Bei alter Perforation aber bedarf es dazu schon kalten Wassers, und hier sind die akuten Otitiden bekanntlich sehr häufig die Folge eines Bades in Fluss und See.

3. **Die Blutbahn kann als Infektionsweg für das Mittelohr dienen.** Als Prototyp hämatogener Schleimhautinfektion ist die akute Miliartuberkulose der Schleimhaut zu betrachten, die ja auch im Mittelohr beobachtet ist. Auch bei Influenza ist die initiale hämorrhagische Mittelohrentzündung, wahrscheinlich wenigstens, hämatogenen Ursprungs. Denn eine derartige Infektion wird ja, wie erörtert (cf. S. 148) nicht selten in einem dem Mittelohr zwar nur benachbarten Arteriengebiet, dem Gebiet der Art. auricularis profunda, beobachtet; dies aber lässt den Schluss zu, dass etwas Gleiches auch im Mittelohr geschehen kann. Im übrigen aber wissen wir von der hämatogenen Infektion des Mittelohres nichts Bestimmtes, und man ist auch im allgemeinen nur berechtigt an eine solche zu denken, wenn bei absoluter Gesundheit von Nase und Rachen eine derartige Entzündung plötzlich mit Frost und Fieber nach Art einer akuten Infektionskrankheit eintritt. —

Streptokokken, Diplokokken und Staphylokokken sind

die gewöhnlichen Erreger sowohl der katarrhalischen als der eitrigen Form der Mittelohrentzündung. Beide Formen unterscheiden sich demnach nur graduell, nicht prinzipiell. Der Streptokokkus wird am häufigsten gefunden (*Moos* 1892, *Leutert* 1899, *Wittmaack* 1906, *Kümmel* 1906 u. A.). Von den menschenpathogenen Streptokokken kommt beim Mittelohr der Streptococcus mucosus und pyogenes in Betracht (*Wittmaack, Kümmel*). Die Streptokokkeninfektion kann sehr leicht sein, häufig aber ist sie schwer, und Knochenerkrankungen sowie intrakranielle Komplikationen fallen gewöhnlich auf ihr Konto und besonders auf das Konto des Mukosus. Der Diplococcus lanceolatus pneumoniae (*Fränkel*) bewirkt im allgemeinen eine gutartige Infektion (*Zaufal* 1890, *Gradenigo* 1890, *Leutert* 1899). Der Staphylococcus albus und aureus endlich findet sich nur selten primär.

Im Anfange sind fast alle Mittelohrentzündungen monobakterieller Natur und bleiben es oft bis zur Heilung. In Fällen aber, die chronisch werden, tritt gewöhnlich der Staphylokokkus (*Leutert*) hinzu, und diese Sekundärinvasion, wahrscheinlich vom Gehörgang aus — denn der Staphylokokkus ist der gewöhnliche Bewohner des Gehörganges (*Süpfle* 1906) — scheint die eine Ursache der Chronizität zu sein. Saprophyten aber, welche den Eiter zersetzen, sind die andere.

Diese bakteriellen Verhältnisse gelten von allen Otitiden, sowohl den genuinen als den im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden. Wenn indes eine Mittelohrentzündung bereits im Frühstadium einer Infektionskrankheit sich einstellt, so können die spezifischen Erreger der Infektion neben jenen pyogenen Kokken für kurze Zeit angetroffen werden (Diphtherie- und Typhus-, vielleicht auch Influenzabazillen). Ja, in seltenen Fällen sind solche Erreger anfangs in Reinkultur gezüchtet worden. Was aber die Mittelohrtuberkulose betrifft, für deren Erkennung die bakterielle Untersuchung praktisch am wichtigsten ist, so werden hierbei Tuberkelbazillen nur etwa in einem Drittel der Fälle (*Schwabach* 1897) nachgewiesen.

Die allgemeine Erkenntnis, dass es sich bei der Mittelohrentzündung um eine bakterielle Erkrankung handelt, ist natürlich von grossem praktischen Wert für Prophylaxe und Therapie. Es ist aber der Versuch gemacht worden, die Prognose der Mittelohreiterung, ja die Indikation zur operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes von der Art der pyogenen Bakterien abhängig zu machen. Das ist jedoch bis heute im allgemeinen eine verfehlte Spekulation, und das klinische Bild entscheidet bis auf weiteres auch heute noch allein über diese Dinge. Überhaupt muss man gestehen, dass der feinere Ausbau der Bakteriologie der Otologie, ebenso wie vielen anderen klinischen Fächern, nur geringen praktischen Nutzen gebracht hat. Dieser ist vielmehr durch jene Grunderkenntnis im allgemeinen erschöpft.

Einteilung. Zur systematischen Darstellung eines Krankheitskomplexes ist zweckmässige Einteilung des Stoffes Vorbedingung. Zunächst ist es zweckmässig, die klinisch genuine Infektion des Mittelohres von der

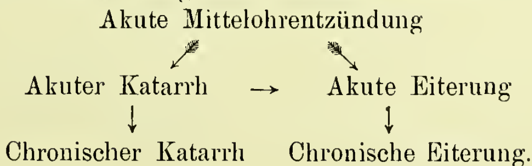
klinisch spezifischen Infektion, d. h. der im Verlauf von Infektionskrankheiten auftretenden Form abzusondern. Schwieriger aber als diese allgemeine Einteilung gestaltet sich die engere. Es kann nun gar keinem Zweifel unterliegen, dass diese engere Einteilung der Mittelohrentzündung in eine Form, bei welcher es zum Durchbruch des Trommelfells seitens des Exsudats, und in eine solche, bei welcher es hierzu nicht kommt, klinisch wenigstens die einzig berechtigte ist. Denn der Durchbruch bedeutet einen vollkommenen Umschwung des klinischen Bildes und der Behandlung. Man sollte deshalb von einer Otitis media perforativa und nonperforativa (*Bezold* 1895) sprechen. Seit *von Troeltsch* (1862) aber nennt man die perforative Form Otitis purulenta, die nichtperforative Otitis catarrhalis. Das ist zwar strenggenommen nicht richtig, denn perforativ und eitrig und nichtperforativ und katarrhalisch brauchen sich nicht zu decken. Gibt es doch schleimigeitrige, selbst eitrige Otitiden, die nicht spontan durchbrechen und seröse, welche dieses tun. Allein in der Regel stimmt die Sache. Wir müssen nun die Bezeichnung von *Bezold* annehmen, weil sie die richtigere ist, und brauchen doch die Bezeichnung von *von Troeltsch* nicht aufzugeben, weil sie der Wahrheit nahe kommt, und dieses ist gut, denn die Bezeichnung nach *von Troeltsch* ist die althergebrachte und eingewurzelte. — Diese engere Einteilung des Stoffes gilt natürlich für die genuine sowohl wie für die spezifische Form. Doch nur bei der genuinen soll sie strikte durchgeführt werden, bei der spezifischen jedoch, zur Vermeidung von Wiederholungen, nicht.

A. Die klinisch genuine Infektion des Mittelohres.

Ätiologie. Als Infektionsweg bei der genuinen Entzündung des Mittelohres kommt natürlich nur der Weg durch Tube und Gehörgang in Betracht. Was wir hierüber wissen, ist bereits bei der Betrachtung des Infektionsmodus gesagt. Es wurde dabei betont, dass die direkte Ausbreitung einer Entzündung des Nasenrachenraumes durch die Tube die bei weitem häufigste Ursache der Mittelohrentzündung sei. Es bleibt uns hier nur noch die Frage nach der Ätiologie jener ursächlichen Entzündung des Nasopharynx zu beantworten: Rhinitis simplex acuta, Rhinitis chronica mit und ohne Hypertrophie und Atrophie der Nasenschleimhaut, Empyem der Nebenhöhlen der Nase, besonders der Kieferhöhle, sind die häufigste Veranlassung der Entzündung des Nasenrachens. Hinzu kommen aszendierende Pharyngitiden, sei es, dass sie in letzter Instanz ebenfalls rhinogen sind, herbeigeführt durch Mundatmung bei Nasenstenose irgend welcher Art, sei es, dass sie selbständig sind. Die ganze moderne Verfeinerung der Rhinologie aber ist in bezug auf die Ätiologie der Otitis media auch nicht annähernd von so weitgehender Bedeutung gewesen, wie die Entdeckung der innigen Beziehung zwischen Mittelohrentzündung und Hyperplasie der Rachenmandel durch den Kopenhagener Ohrenarzt *Wilhelm Meyer* (1878). *Meyer* nannte die hyperplastische Rachenmandel „Adenoide Vegetationen“, und diese Benennung hat sich eingebürgert. Es ist hier nicht der Platz, diese Entdeckung des trefflichen Arztes in ihrer ganzen nosologischen Tragweite zu

würdigen. Nur der Tragweite für das Ohr kann hier gedacht werden, und da muss man sagen: Ein grosser, wenn nicht der grösste Teil aller Entzündungen des Mittelohrs spielt sich in der Kindheit ab oder ist in seinen Uranfängen in die Kindheit zurückzuverlegen, und von allen kindlichen Mittelohrentzündungen verdankt ein grosser Teil der Hyperplasie der Rachenmandel, oder genauer gesagt, der Entzündung des Nasenrachens, welche mit der Hyperplasie der Rachentonsille einhergeht, ihren Ursprung. Der Prozentsatz, in welchem das der Fall ist, wird auf 50 bis 75, ja auf mehr Prozent aller kindlichen Mittelohrentzündungen geschätzt. Wie dem auch sei, das eine muss man sagen, der Prozentsatz pflegt mit zunehmender Erfahrung des Einzelnen eher zu- als abzunehmen.

Akuter Beginn der Mittelohrentzündung ist die Regel, doch kann sie auch in mehr chronischer Weise einsetzen. Bei akutem Anfang kann die Entzündung sehr leicht sein und sehr leicht bleiben (Katarrh). Sie kann aber leicht einsetzen und schwer werden, oder von Anfang an schwer sein (Eiterung). Sie kann endlich nach einer gewissen Zeit verschwinden oder chronisch werden. Übergang der einen in die andere Form ist also nichts Seltenes. Die verschiedenen Möglichkeiten ergeben sich schnell aus dem Blick auf folgende Übersicht:



1. Der akute Mittelohrkatarrh (Otitis media acuta catarrhalis, simplex seu nonperforativa).

a) Der isolierte Tubenkatarrh.

An der Leiche wird nicht selten ein Katarrh des Mittelohrs gefunden, der sich auf die knorpelige Tube beschränkt (*Schwartze* 1878). Ergriffen ist meist nur die pharyngeale Hälfte derselben. Die Schleimhaut ist gerötet, geschwollen, das Lumen durch Schwellung oder Schleim verlegt. — Die Folge einer Aufhebung des Tubenlumens ist, dass das Trommelfell einsinkt. Dieses sozusagen täglich zu beobachtende klinische Faktum ist nicht anders zu erklären als durch die Annahme, dass die Schleimhaut des Mittelohrs die Fähigkeit besitzt, die in ihm enthaltene Luft aufzusaugen. Ist nun die Tube verschwollen oder verstopft, so findet kein Ausgleich der Luftverdünnung im Mittelohr durch den Schlingakt mehr statt, die „Tubenventilation" ist, wie man sagt, aufgehoben, die atmosphärische Luft erlangt das Übergewicht und drängt das Trommelfell nach innen. Man spricht jetzt von „Einziehung" des Trommelfells und geht bei der Wahl dieser Bezeichnung von der negativen der beiden auf das Trommelfell wirkenden Kräfte aus, will jedoch hiermit nicht sagen, dass etwa der M. tensor tympani an dem Prozess beteiligt sei.

Über das Zustandekommen der Luftverdünnung selbst wissen wir nichts Positives. *Bezold* stellt sich den Prozess vor wie den Gasaustausch in den Lungen, d. h. Sauerstoff werde von den Kapillaren absorbiert, Kohlensäure ausgeschieden. Da aber bei

der Atmung weniger Kohlensäure ausgeschieden als Sauerstoff aufgenommen wird, so müsse — Gleichheit des Prozesses in Lunge und Ohr vorausgesetzt — aus diesem Gasaustausch im abgeschlossenen Mittelohr eine Luftverdünnung resultieren. *Körner* hingegen vergleicht den Prozess mit der Resorption eines Pneumothorax durch die Pleura, glaubt also, dass die Lymphspalten im Epithel des Mittelohres (cf. Anatomie) die Resorption der Luft besorgen. Der fundamentale Unterschied ist also, dass nach *Körner* ein grosser Teil der Luft im Mittelohr bei Tubenverschluss verschwinden, dass nach *Bezold* dieses aber nur ein relativ kleiner Teil tun kann, denn fast der ganze Stickstoff, also $^4/_5$ des ursprünglichen Volumens, bleibt ja bei der Atmung unangetastet. Zieht man aber in Betracht, wie hochgradig die Einziehung des Trommelfells sein kann, so muss man zu dem Schluss kommen, dass die Resorption der Luft durch die Lymphspalten grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat als die Absorption durch die Kapillaren.

Man stellt sich nun vor, dass, wenn die Nachgiebigkeit des Trommelfells ihrem Ende nahe sei oder es erreicht habe, die absorbierende oder resorbierende Kraft der Schleimhaut dennoch unaufhaltsam weiter tätig sei. Hieraus müsse Hyperämie und Transsudation, „Hyperaemia et Hydrops ex vacuo", resultieren. Indes dieser der Hirnpathologie (Hydrops meningeus ex vacuo) entlehnte Begriff hat beim Mittelohr ebenso wenig Berechtigung wie etwa bei der Kieferhöhle, denn hier gibt es keine Weichteile, die mit Notwendigkeit schrumpfen müssen, wie das beim Gehirn unter den Umständen, die zu einem Hydrops ex vacuo führen, der Fall ist. Zwar wird in vielen, besonders älteren Fällen von Einziehung des Trommelfells seröse Flüssigkeit im Mittelohr gefunden, ja diese Flüssigkeit ist in der Kultur keimfrei (*Scheibe* 1892, *Brieger* 1896, *Lannois* 1896, *Kümmel* 1906), obwohl im Anstrich Keime nachweisbar sein können (*Scheibe*), allein seröse und sterile Flüssigkeit ist unter Umständen auch das Produkt einer Entzündung, ein Exsudat, z. B. bei Pleuritis serosa und bei Meningitis serosa. Die Sache liegt also so, dass man einer vagen Vorstellung zuliebe den festfundierten Begriff des Mittelohrkatarrhs eingeengt und dadurch ein zweideutiges Krankheitsbild geschaffen hat, das zur Diagnose sowohl eines „isolierten Tubenkatarrhs mit Transsudat" als eines „diffusen Mittelohrkatarrhs mit Einziehung" berechtigt. Diese Unklarheit aber muss beseitigt werden durch Streichung des Begriffes Hyperaemia et Hydrops ex vacuo aus der Mittelohrpathologie.

Symptome: Tritt im Verlauf eines akuten Schnupfens Schwerhörigkeit auf, so handelt es sich häufig um einen einfachen Tubenkatarrh („Tubenschnupfen", *von Tröltsch*). Der Schnupfen hat sich, wie man sagt, vors Ohr gelegt. Viel häufiger aber als um Erwachsene, die sich gelegentlich ihren Schnupfen geholt haben, handelt es sich um Kinder mit permanentem Schnupfen, Stockschnupfen, bedingt durch adenoide Vegetationen, und schwerhörige Kinder mit dem bekannten adenoiden Habitus: offener Mund, müder Gesichtsausdruck, Anämie sind die typische Erscheinung in der Sprechstunde des Ohrenarztes. Doch pflegen die Kinder sich selten der Schwerhörigkeit selbst bewusst zu werden, und auch die Umgebung, Eltern und Lehrer, deuten die Schwerhörigkeit zunächst meist als Unachtsamkeit, bis, oft erst nach Wochen und Monaten, der Argwohn in ihnen auftaucht, „dass das Kind vielleicht nicht ganz gut höre". Und dann ist häufig die Schwerhörigkeit bereits so hochgradig, wie sie unter den obwaltenden Umständen — Mittelohrschwerhörigkeit — überhaupt nur sein kann, das heisst, es wird die Flüstersprache erst direkt am Ohr verstanden. Die Schwerhörigkeit hat bei Tubenkatarrh häufig die Eigentümlichkeit, spontan nicht unerheblich zu schwanken, ja zeitweise ganz zu verschwinden, und das ist natürlich, denn Verlegung der Tube durch Schwellung und Schleim pflegt ebenfalls dem Wechsel unterworfen zu sein. Aber auch willkürlich kann mancher

mit Tubenkatarrh Behaftete sein Gehör verbessern, indem er durch Einpressen von Luft ins Ohr (*Valsalva*scher Versuch), also besonders durch Schneuzen, den Verschluss sprengt. Doch lange dauert die Freude meist nicht, denn „die Klappe fällt bald wieder zu". — Natürlich hat die Schwerhörigkeit den Charakter der Schalleitungsschwerhörigkeit (verlängerte Knochenleitung, erhaltene obere, hinaufgerückte untere Tongrenze, Schlechthören der U-Laute, Besserhören der S- und A-Laute, cf. Hörprüfung), allein besonders bei Kindern wird man sich die Untersuchung mit Stimmgabel und *Galton* schenken und sich auf die Untersuchung mit der Sprache beschränken müssen.

Erwachsene klagen ausserdem über Spannung im Ohr, dumpfen Druck im Kopf und über Sausen. Das Sausen hat den Charakter des „Mittelohrsausens" d. h. es hat einen tiefen Toncharakter und wird deshalb mit dem Sausen des Windes, dem Brausen des Wassers und dem Lärm einer Dampfmaschine verglichen. Es pflegt beim akuten Katarrh nicht sehr stark zu sein und wird deshalb oft nur des Abends gehört, wenn es ruhig wird.

Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen des Mittelohrsausens gibt uns *Bezold,* indem er ausspricht, dass Muskel- und Gefässgeräusche am Schädel, die für das gesunde Ohr nicht hörbar seien, vom erkrankten zur Wahrnehmung gelangen könnten, wenn die Knochenleitung verstärkt sei. Nun, ein Muskelgeräusch ist bei vollkommener Ruhe des Körpers, z. B. im Moment des Einschlafens, in welchem doch das Sausen am störendsten auftritt, wohl nicht vorhanden; auch an arterielle Gefässgeräusche ist nicht zu denken, denn dem Sausen fehlt der pulsierende Charakter. Bleibt also Venensausen, und da gibt es eine Stelle dicht am Ohr, die für das Zustandekommen eines Nonnengeräusches wegen des wirbelnden Blutstromes geradezu prädisponiert ist, das ist der Bulbus venae jugularis. — Um eine Mitbeteiligung des Labyrinths handelt es sich aber beim reinen Mittelohrsausen sicher nicht, denn Labyrinthschwerhörigkeit (cf. Hörprüfung) ist hierbei nicht nachweisbar, auch hat das Sausen bei einer solchen erfahrungsgemäss meist einen hohen Toncharakter. Vor allen Dingen aber handelt es sich nicht um eine Druckerhöhung im Labyrinth durch die Einpressung der Stapesplatte, ein hypothetischer Zustand, für den man sogar einen sehr schönen Namen erfunden hat („Otopiesis" von πιέζω, ich drücke, *Boucheron* 1888). Denn das Labyrinthwasser hat bei länger dauerndem Druck hinreichend Zeit, vor demselben ausweichen zu können, bei der sehr grossen Nachgiebigkeit der runden Fenstermembran, seiner Verbindung mit dem Endokranium (und dem peripheren Lymphsystem) (cf. Labyrinth) und dem Blutgehalt der Stria malleolaris (cf. S. 67).

Ein anderes, meist auch nicht sehr belästigendes Symptom, die Erscheinung, dass die eigene Stimme mit dem verstopften Ohr besonders stark vernommen wird, findet ebenfalls durch *Bezold* befriedigende Erklärung. Denn wir hören unsere Stimme nicht nur auf dem Wege durch die Luft, sondern auch auf dem Wege durch den Knochen; wenn nun, bei Mittelohrschwerhörigkeit, die Knochenleitung verbessert ist, so wird natürlich auch die eigene Stimme stärker gehört (*Bezold*).

Verlauf: Mit dem Nachlassen des Schnupfens, also nach einer oder nach mehreren Wochen, pflegt der Tubenkatarrh zu verschwinden. Bei Kindern aber mit Adenoiden, bei denen der Schnupfen quasi in Permanenz ist, wird der Tubenkatarrh meist chronisch und dauert Jahr und Tag, bis er schliesslich mit der physiologischen Involution der Rachenmandel zur Zeit der Pubertät sein Ende findet. Mittlerweile aber haben sich Veränderungen im Schalleitungsapparat eingestellt, die trotz Wiederherstellung der Tubenventilation irreparabel sind. Diese Prozesse sind: 1. Um-

formung des Schalleitungsapparates. Das Trommelfell hat sich dauernd umgeformt. Weder durch Lufteinblasung am Lebenden, noch nach vollkommener Auslösung am Präparat nimmt es seine alte Gestalt wieder an. Der Hammer hat sich umgeformt, indem der Hammerwinkel, d. h. der mediale Winkel zwischen Kopf und Griff (cf. Figur 47), kleiner geworden ist (*Körner* 1905). Auch die Sehne des M. tensor tympani soll durch Verkürzung am Umformungsprozess beteiligt sein, analog der Verkürzung der Muskeln bei kontrakten Gelenken. — Merkwürdig ist es nun, dass in dieser neuen Gestalt der Apparat, wenn nur schliesslich die Tubenventilation wiederhergestellt wird, in sehr vielen Fällen tadellos funktioniert. Sehen wir doch täglich bei Erwachsenen alte Einziehung und hintere Faltenbildung als Attribut gänzlich normaler Funktion. Und dabei ist die Einziehung bisweilen recht bedeutend. Auch hier sieht man eben, wie enorm anpassungsfähig die Natur ist. 2. Partielle Trübung des Trommelfells. Sie bildet sich mit Vorliebe an Stellen, die infolge Knickung der Membran schlecht ernährt werden. Typisch ist die Trübung der hinteren Falte und der zirkulären Knickung (cf. Otoskopie). Diese Trübung ist ohne funktionellen Belang. 3. Atrophie des Trommelfells, totale oder partielle, letztere besonders im hinteren oberen Quadranten (cf. Otoskopie). Die Umstände, unter welchen die Atrophie eintritt oder ausbleibt, kennen wir nicht. Bei partieller Atrophie ist das Gehör oft vollkommen normal, bei totaler ist gewöhnlich ein Ausfall vorhanden. 4. Luxation des langen Ambossschenkels vom Steigbügelköpfchen, otoskopisch sichtbar bei gleichzeitiger Atrophie des hinteren oberen Quadranten (cf. Otoskopie). Der Zustand ist nicht häufig, die Hörstörung ist beträchtlicher. 5. Spontanruptur des Trommelfells, und zwar der atrophischen Membrana Shrapnelli oder des atrophischen hinteren oberen Quadranten mit konsekutiver Cholesteatombildung (*Bezold*), cf. Otoskopie und chron. Mittelohreiterung. — Sehr bemerkenswert ist es, dass die erste und allein notwendige Folge einer Tubenverstopfung, die Einziehung des Trommelfells, wieder verschwinden kann, wenn sie zur Zeit der Wiederherstellung der Tubenventilation noch nicht Dauerform besass, dass aber natürlich die übrigen Prozesse, wenn sie während dieses Zeitraumes sich bereits ausbildeten, nicht mehr verschwinden. So kommt es, dass man nicht selten Streifentrübung, Atrophie, Luxation, Cholesteatom vorfindet ohne Einziehung des Trommelfelles.

Diagnose: Ist der Nasenrachen durch die Rhinoscopia posterior gut zu übersehen, so bemerkt man, dass das dreieckige oder ovale Tubenostium durch Schwellung der Tubenlippen verengert ist und dass es seine gelbliche Farbe, durch die es sonst gegen die Tubenlippen absticht, verloren hat und ebenfalls rot ist. Häufig aber ist es verdeckt durch Schleim oder Eiter, ja bei Kindern mit Adenoiden kann es in Schleimeiter geradezu gebadet sein. Die Adenoiden selbst können so gross sein, dass sie die Tubenostien partiell oder ganz verdecken. Sie können aber auch Tuben und Choanen vollkommen frei lassen. Ist die Rhinoscopia posterior nicht ausführbar, so wird man öfter durch die Rhinoscopia anterior einen partiellen Überblick über den Nasenrachen gewinnen können, bei

Kindern aber nicht selten allein auf die Palpation angewiesen sein zur Sicherung der Diagnose auf Adenoide. Im übrigen muss auf die Lehrbücher der Rhinologie verwiesen werden.

Der otoskopische Befund: Der kurze Fortsatz springt vor, der Hammergriff ist verkürzt, eine hintere Falte ist vorhanden, vielleicht auch eine Randknickung des Trommelfells. Der dreieckige Reflex ist verlängert und verschmälert oder abgerückt. Das Trommelfell ist eingezogen und dunkler als sonst, nur die Gegend des Umbo hat vielleicht einen gelben Schimmer; im übrigen cf. Otoskopie.

Zur Abgrenzung gegen diffusen, akuten Mittelohrkatarrh, der mit Einziehung verbunden ist, ist es wichtig, dass Rötung im Gehörgangshintergrund bei isoliertem Tubenkatarrh nicht vorhanden sein darf mit Ausnahme jener streifenförmigen Rötung durch Füllung der Hammergefässe, und dass auch kein Sekret durch das Trommelfell hindurchschimmern, noch durch Luftdusche nachweisbar sein darf. Zur Abgrenzung gegen chronischen, adhäsiven Mittelohrkatarrh mit Einziehung ist es wichtig, dass bei isoliertem Tubenkatarrh nach der Luftdusche der Hammergriff seine normale Lage einnehmen, oder bei bereits dauernder Formveränderung des Trommelfells wenigstens im pneumatischen Trichter beweglich erscheinen muss. In dubio spricht sofortige und vollkommene Wiederherstellung des Gehörs durch die Luftdusche für einfachen Tubenkatarrh und gegen andere Prozesse.

Therapie: Die Behandlung ist ganz verschieden, je nach der Sachlage. Erwachsene fordern zunächst Befreiung von Schwerhörigkeit und Kopfdruck, und man kann sie unmöglich auf das Ende ihres Schnupfens vertrösten, mit welchem die Beschwerden ja meist von selbst schwinden. Man muss also die primäre Rhinitis behandeln, gleichzeitig aber auch die Tubenventilation wiederherstellen. Das letztere geschieht durch tägliche Lufteintreibung in die Ohrtrompete und die Paukenhöhle auf die gleich zu schildernde Weise. Ausdrücklich sei aber noch einmal (cf. Infektionsmodus) hervorgehoben, dass die theoretisch zu erwartende Verschlimmerung des Leidens, durch Verschleppung infektiöser Keime in die Pauke, hiernach erfahrungsgemäss nicht eintritt. Im Gegenteil, es tritt nach der Luftdusche meist das Gefühl der Befreiung auf, das zwar oft nur einige Stunden dauert, oft aber bis zum nächsten Tag und noch länger anhält.

Bei Kindern mit Adenoiden dagegen ist die Sachlage eine andere. Entfernt man die Adenoiden, so schwillt die Tube meist sehr bald ab, und alles ist in Ordnung. Entfernt man sie nicht, sondern beschränkt sich auf Lufteintreibung, so steht das Rezidiv stets vor der Tür. Im allgemeinen wird es also ratsam sein, die Adenoiden bald zu entfernen. Doch können äussere Gründe dem im Wege stehen, und hier wird man zunächst eine Kur mit der Luftdusche machen und dadurch wenigstens z. B. erreichen, dass die Kinder dem Schulunterricht wieder auf eine Zeit hinaus folgen können. Auch nach der Entfernung der Adenoiden ist nicht ganz so selten die Luftdusche noch anzuwenden. Zunächst kann die erwartete spontane Wiederherstellung der Tubenpassage ausbleiben. In anderen Fällen aber treten Rezidive der Tubenverstopfung

ein, und zwar nicht nur in solchen Fällen, wo die Adenoiden rezidivieren, meist Folge mangelhafter Entfernung, sondern auch in solchen Fällen, wo kein Rezidiv derselben auftritt und vielleicht sogar die Gaumentonsillen mit entfernt sind. Es sind das Fälle von Hyperplasie des ganzen lymphatischen Rachenringes, also auch des adenoiden Gewebes in der Schleimhaut des Rachens („Pharyngitis granulosa“) und der Tube, meist die Folge ererbter Disposition. Da nun Kinder, denen die Adenoiden einmal entfernt sind, einen heftigen Argwohn gegen alle ferneren ärztlichen Manipulationen haben, so ist es ratsam, von vornherein der Möglichkeit Rechnung zu tragen, dass auch nach der Entfernung der Adenoiden die Luftdusche angewendet werden muss. Man sollte daher jedes Kind vor dieser Operation prinzipiell an die Luftdusche gewöhnen, denn nur dann ist es auch nach der Operation ohne Widerstand mit derselben zu behandeln, wenn die Notwendigkeit hierzu sich einstellen sollte.

Das Politzersche Verfahren und seine Modifikationen.

Zur Beseitigung der Tubenverlegung benutzen wir in der Regel Luft, die unter einem gewissen Druck in die Tuben eingeblasen wird. Das geschieht vermittelst des Katheterismus oder des *Politzer*schen Verfahrens und seiner Modifikationen. Der Katheterismus ist das im allgemeinen wirksamere, doch auch eingreifendere und schwierigere Verfahren. Das *Politzer*sche Verfahren ist im allgemeinen weniger wirksam, doch schonender und leichter. Bei akutem Tubenkatarrh ist nun in der Regel der Verschluss der Tube leicht zu sprengen, es genügt daher hier fast immer das *Politzer*sche Verfahren, und das ist gut, denn kleinere Kinder sind wegen ihres Widerstandes nur mit Gewalt oder überhaupt nicht zu katheterisieren. Aber auch bei Erwachsenen werden wir oft aus Rücksicht gegen die Patienten mit diesem Verfahren auszukommen suchen und den Katheterismus im allgemeinen für Fälle von chronischem Mittelohrkatarrh reservieren.

Man hat nun das *Politzer*sche Verfahren ein Surrogat des Katheterismus genannt, doch, bei akutem Tubenkatarrh wenigstens, vollkommen mit Unrecht. Entscheidend ist doch schliesslich der Erfolg, und dieser kann nicht grösser sein, als ihn das *Politzer*sche Verfahren bei akutem Tubenkatarrh meist besitzt. Die Sache liegt aber so, dass der grösste Teil der kindlichen Tubenkatarrhe überhaupt erst durch das Verfahren *Politzers* rationeller Behandlung zugänglich geworden ist und dass auch bei Erwachsenen der allgemeine Praktiker, wenn er nicht ausnahmsweise geübt im Katheterismus ist, von jeher und auch in Zukunft zunächst mit dem *Politzer*schen Verfahren auszukommen sucht, und das nicht nur mit gutem Erfolg beim akuten, sondern oft auch beim chronischen Katarrh. Wenn man also in Anbetracht dieser Lage das *Politzer*sche Verfahren ein Surrogat oder etwas ähnliches nennt, so ist das eine Deplacierung desselben, die auf vollkommener Verkennung seiner ausgedehnten, erfolgreichen Verwendung beruht, die bei Würdigung aller Momente dem Katheterismus nicht nachstehen dürfte.

Das Prinzip des *Politzer*schen Verfahrens besteht in der Sprengung des Tubenverschlusses durch Luftverdichtung im Nasenrachen und ist ein altes: Presst man bei zugehaltener Nase die Luft in Nase und Rachen durch forcierte Exspiration zusammen, so dringt sie plötzlich mit einem leisen Knall in das Mittelohr ein (*Valsalva*scher Versuch, 1742). Ersetzt man nun den Exspirationsdruck durch den relativ schwachen Druck eines Gummiballons, den man luftdicht in die Nase einfügt, so wird durch seine Kompression die Tube in der Regel nicht gesprengt. Denn der gesteigerte Luftdruck verteilt sich auf einen zu grossen Raum, bis in die Lunge, ja vielleicht bis in den Magen hinunter, um die notwendige Kraft zur Sprengung der Tube zu besitzen. Hebt sich aber bei dieser Kompression, was nicht selten ist, durch den Reiz der eingeblasenen Luft reflektorisch das Gaumensegel, so wird Nase und Nasenrachen luftdicht gegen die tieferen Räume abgeschlossen und in dem kleineren oberen Raume wird der Luftdruck so stark, dass er den Tubenverschluss sprengt. Zweckmässig aber ist es, diese mehr zufällige reflektorische Hebung des Gaumensegels durch willkürliche Hebung zu ersetzen, indem man den Moment der Kompression phonieren lässt (*Lucae* 1876). Lässt man aber nicht phonieren, sondern schlingen, so hebt sich das Gaumensegel nicht nur, sondern es öffnet sich auch aktiv die Ohrtrompete (cf. Physiologie), und die Luft dringt unter dem geringsten Widerstande kräftig in das Mittelohr ein (*Politzer* 1863).

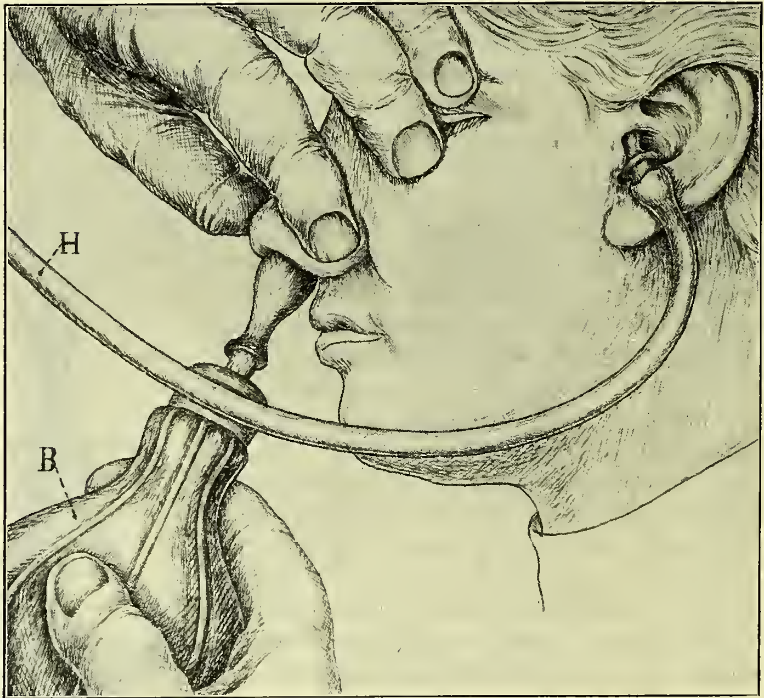
Technik. Der Apparat, mit welchem beim *Politzer*schen Verfahren und beim Katheterismus Luft eingeblasen wird, besteht aus einem einfachen Gummiballon von Birnform (Figur 85). Man hat zu demselben Zwecke auch kompliziertere Apparate konstruiert, allein der einfache Gummiballon ist von ihnen nicht verdrängt worden, denn er entwickelt eine Kraft nicht nur von genügender Stärke, sondern auch von so feiner Abstufbarkeit, wie sie den anderen Apparaten fehlt. Der ursprüngliche schwarze Gummiballon hat die beste Konsistenz, die neueren, weissen oder roten, sind zu weich oder zu hart. Die gangbare Grösse ist die Nummer 10. Der handlichste Ansatz zum Gummiballon, für das *Politzer*sche Verfahren wie für den Katheterismus, ist eine Olive von Hartgummi oder Glas, die ohne Verbindungsschlauch in dem Gummiballon steckt. — Man fasst nun den Gummiballon in die volle Faust und zwar von der Seite (cf. Figur 86), nicht von seinem Boden aus, denn in letzterem Falle würde der ganze Druck des Ballons sich gegen das Nasenloch, beim Katheter gegen die Tube richten und leicht schmerzhaft werden. Andererseits aber knickt, wenn man nicht besonders darauf achtet, die Olive bei der seitlichen Kompression sich gegen den Ballon ab, was vermieden werden muss, weil hierdurch die Olivenöffnung gegen die Seitenteile der Nase oder des Katheterpavillons angedrängt wird und sich verlegt. Diese seitliche Kompression des Ballons



Figur 85.
Politzerballon No. 10 mit Nasenolive. 1 : 3.

ohne Abknickung und mit voll, wenn auch nicht maximal einsetzender Kraft muss, ehe man an den Patienten herangeht, durch Kompression in die freie Luft gelernt werden.

Die **Situation beim „Politzern“** ist nun folgende: Patient und Arzt sitzen. Man führt die Olive in die Nasenöffnung ein, bis sie dieselbe luftdicht abschliesst. Man wählt die linke Nasenöffnung, vorausgesetzt, dass sie nicht verstopft ist, denn einerseits liegt beim Zudrücken der Nase die rechte Nasenöffung „gegen die Hand“, andererseits gelangt von einem Nasenloch aus die Luft bei der Kompression gleich stark in beide Ohren. Man darf jedoch die Olive nicht in das Nasenloch hineindrängen, sondern im Gegenteil den Nasenflügel mit dem linken Zeigefinger

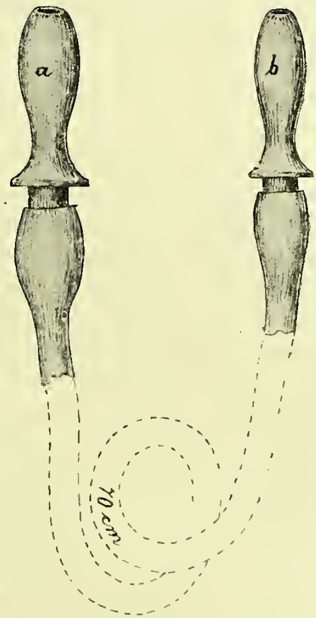


Figur 86.
Das „Politzern“. *B* Ballon, *H* Hörschlauch. 1:2.

gleichsam nach unten auf die Olive hinabziehen (cf. Figur 86), um durch diesen Gegendruck den Druck der Olive gegen das Nasenloch zu paralysieren. Der linke Daumen drückt gleichzeitig den rechten Nasenflügel gegen das Nasenseptum. Jetzt kann die Kompression des Ballons vor sich gehen. Man komprimiert im Moment des Phonierens oder des Schlingens. Man lässt also ein Wort sprechen, bei welchem das Gaumensegel kräftig gehoben wird, z. B. das Wort „Kaffee“ oder man gibt einen Schluck Wasser in den Mund und kommandiert: Schlucken! Der Moment des Phonierens ist nicht leicht zu verpassen, wohl aber der Moment des Schlingens, und es gehört eine gewisse Übung dazu, ihn zu

treffen. Der Schlingakt markiert sich am besten durch einen Blick auf die Kehlkopfgegend, die sich hierbei hebt. Trifft die Kompression mit der Hebung des Gaumensegels zusammen, so fühlt man einen gewissen Widerstand beim Komprimieren des Ballons und hört ein undefinierbares, gurgelndes oder krächzendes Geräusch. Trifft sie nicht mit der Hebung zusammen, so fehlt der Widerstand und der gurgelnde Ton. Statt dessen fährt der Patient wohl mit der Hand gegen die Magengegend, weil die Luft in Speiseröhre oder Magen gelangte und diese aufblähte, ein schmerzhafter Zustand, der durch Ausstossen der Luft schnell beseitigt wird. Oder das Wasser wird zum Munde hinausgeschleudert, falls man schon vor dem Schlingakt komprimierte. — Man zieht nach vollendeter Kompression den Ballon noch im komprimierten Zustande aus der Nase, lässt ihn sich an der Luft wieder füllen, wogegen von Anfängern stets verstossen wird, und wiederholt die Prozedur so oft, bis die Luft einigemal gut in jedes Ohr eingedrungen ist.

Hiervon überzeugt man sich mittelst des Hörschlauches (cf. Figur 87). Er wurde von *Toynbee* (1853) erfunden und erhielt von ihm den unglücklichen Namen „Otoskop", den viele Ohrenärzte aus Pietät gegen den verdienstvollen Ohrpathologen noch beibehalten. Der Hörschlauch ist ein möglichst leichter Gummischlauch von etwa 70 cm Länge, der an jedem Ende eine kleine perforierte Olive aus Hartgummi, Elfenbein, Glas, Metall etc. besitzt. Führt man die eine Olive in den eigenen Gehörgang, die andere in den Gehörgang des Patienten ein, so hört man im Moment der gelungenen Lufteinblasung, wenn es sich um einfachen Tubenkatarrh handelt, ein sehr deutliches, kurzes, reines Blasen, das bei einiger Übung sehr gut von dem undefinierbaren, gurgelnden Geräusch zu unterscheiden ist, welches gleichzeitig im Rachen durch die Luft erzeugt wird. Viele Praktiker benutzen auch heute beim Verfahren von *Politzer* den Hörschlauch noch nicht und begnügen sich mit der konsekutiven Hörverbesserung als Beweis dafür, dass die Luft in die Tube eindrang. Allein wenn die Verbesserung ausbleibt, weiss man nicht, ob die Lufteinblasung misslang oder ob sie gelang, eine Hörverbesserung jedoch deshalb ausblieb, weil andere Verhältnisse als ein einfacher Tubenkatarrh vorlagen, die ohne weiteres nicht vorauszusehen waren (cf. besonders chronischer Mittelohrkatarrh).



Figur 87.
Der Hörschlauch mit einem grösseren (*a*) und einem kleineren (*b*) Ohransatz versehen 1:1.

Der Hörschlauch erfordert richtige Anwendung: Wenn die Olive nicht luftdicht den Gehörgang abschliesst, sondern auch nur den Bruchteil eines Millimeters Zwischenraum lässt, ist nichts zu hören.

Der richtige Abschluss wird nun am sichersten erreicht, wenn man die Olive selbst in den Gehörgang des Patienten steckt und sie dort frei hängen lässt. Es gibt nun weite und enge Gehörgänge, und deshalb muss man grössere und kleinere Oliven besitzen (cf. Figur 85). Es gibt aber so enge Gehörgänge, dass überhaupt keine genügend perforierte Olive darin festsitzt. Dann rutscht sie entweder teilweise heraus und täuscht eine gute Lage vor, wenn sie, zwischen Tragus und Antitragus eingeklemmt, festgehalten wird. Oder aber sie fällt vollkommen heraus. In diesem Falle muss der Patient sich dieselbe im Ohr festhalten. Nun ist es merkwürdig, wie wenig Menschen trotz genauer Anweisung es verstehen, die Olive ordnungsgemäss zu halten. Die einen knicken den Schlauch ab, und es ist nichts zu hören, die anderen lockern die Olive, und es ist wieder nichts zu hören, ja sonst leidlich geschulte Assistenz versagt hier bisweilen. Dann kann man verzweifeln, bis es schliesslich doch durch mehrere Versuche gelingt, dem Schlauche die richtige Situation zu geben. Auch kann es vorkommen, dass man schliesslich nach allen möglichen Versuchen entdeckt, dass die Olive mit Ohrenschmalz verstopft ist, was bei mangelhafter Reinigung vorkommen kann, und dann hört man wieder nichts. Alles das kommt natürlich gerade so gut beim „Politzern" wie beim Katheterisieren in Betracht, und alles das sind Kleinigkeiten und scheinbare Weitschweifigkeiten, allein sie spielen in der Praxis eine grosse Rolle, und mancher Arzt quält sich mit ihnen herum, bis er endlich die Quelle seines Misserfolges entdeckt.

Es seien nun kurz die Ursachen des Misserfolges beim Politzern rekapituliert, aus welchen das Eindringen der Luft mittelst Hörschlauches nicht nachweisbar sein kann: 1. Die betreffende Nasenseite ist vollkommen verstopft (selten). 2. Die Nasenolive liegt nicht frei in der Nase, sondern wird gegen das Septum angedrängt. 3. Die Nasenolive schliesst das Nasenloch nicht luftdicht ab. 5. Die Kompression des Ballons erfolgt nicht während der Hebung des Gaumensegels. 5. Der Hörschlauch schliesst nicht luftdicht, ist abgeknickt oder verstopft. 6. Die Kompression des Ballons geschah zu zaghaft, oder aber 7. der vorliegende Tubenverschluss ist selbst für gute Kompression des Balles zu stark. In diesem Falle muss man zum Katheter greifen, was bei Kindern fast nie und bei Erwachsenen mit einfachem Tubenverschluss nicht oft nötig ist.

Von hoher Wichtigkeit ist es, bei der ganzen Prozedur sich den guten Willen der Kinder nicht zu verscherzen, denn man ist ja mehr oder minder auf ihn angewiesen. Am unangenehmsten ist der Moment, in welchem die Luft zum ersten Mal in die Tuben eindringt. Die Kinder fahren sich dann erschreckt mit den Händen an die Ohren und sind jetzt oft schwer wieder zu beruhigen. Man bereitet sie daher zweckmässig allmählich auf diesen Moment vor: Zunächst wendet man anfangs nur schwachen Druck an und steigert ihn überhaupt auch fernerhin nur so weit, wie es der vorliegende Fall erfordert. Weiter hält man anfangs das eine Nasenloch nicht zu, während man in das andere Luft einbläst. Dann hält man es zu und bläst, ohne jedoch phonieren und schlingen zu lassen. Jetzt fügt man das Phonieren hinzu und gibt sich hiermit zu-

frieden, falls die Luft gut eindringt, oder aber man geht zum Schlingen über. — Es gibt jedoch manche Kinder, kleine und grosse, die absolut unzugänglich sind. Hier müssen zunächst die Eltern entfernt werden. Dieses und ein ernstes Wort wirken oft Wunder. Bleibt jedoch der Erfolg auch jetzt aus, dann geht man zur Gewalt über. Man bläst bei guter Fixation seitens einer Assistenz Luft in die Nase, und gut ist es, dass hierbei die Kinder kräftig schreien, denn das ist gleichbedeutend mit kräftigem Phonieren. Sollte jedoch ausnahmsweise die Luft auf diese Weise nicht eindringen, so legt man das Kind auf den Rücken, giesst ihm einen Schluck Wasser durch den geöffneten Mund in den Rachen und komprimiert im Moment des Schluckens. Das ist jedoch nur sehr selten nötig.

Gewöhnlich sind, bei Kindern wenigstens, beide Ohren betroffen. Bei einseitigem Tubenkatarrh kann man das Eindringen der Luft in das gesunde Ohr sehr mässigen, wenn man in dessen Gehörgang den Finger tief hineinpressen lässt. — Nach dem Einblasen otoskopiert man und bemerkt dann entweder, dass der Hammer die richtige Lage einnahm und das Trommelfell etwas hervorgetrieben und erschlafft wurde, oder aber, bei schon fixiertem Apparat, dass alles beim alten blieb. Zum Schluss folgt die Hörprüfung. — Man wiederholt die Einblasung in den nächsten Tagen, macht immer grössere Pausen und schliesst die Behandlung, wenn die Hörschärfe dauernd gut ist.

Üble Zufälle kommen beim Politzern so gut wie gar nicht vor. Die Nase kann bluten, wenn die Olive gewaltsam gegen das Septum angedrückt wird. Schmerz von kurzer Dauer kann im Ohr auftreten, wenn der Druck unnötig stark war. Eine dünne Narbe oder atrophische Stelle des Trommelfells kann platzen, ohne dass dies bei der Heilungstendenz des Trommelfells von besonderer Bedeutung wäre. Auch der Magen kann temporär schmerzen, wie schon erwähnt wurde.

Mit der Applikation der Luftdusche ist nun die Ohrenbehandlung an sich bei einfachem Tubenkatarrh erschöpft; es bleibt die Behandlung der Nase und des Nasenrachens. Man wird also akuten und chronischen Schnupfen behandeln, Polypen, stärkere Hypertrophien der Muscheln und stärkere Deviationen des Septums beseitigen u. s. w. Bei Kindern aber handelt es sich in der Regel, wie erwähnt, um die Entfernung der Adenoiden. Alle diese Krankheiten lassen sich heutzutage, nachdem die Rhinologie eine solche Ausarbeitung des Details erfahren hat, nicht mehr in einem Lehrbuch der Ohrenheilkunde gründlich genug beschreiben. Sie werden auch hier von dem Praktiker nicht mehr gesucht, sondern in den Lehrbüchern der Rhinologie, auf die verwiesen werden muss.

b) Der akute diffuse Mittelohrkatarrh.

Abgrenzung. Der akute Mittelohrkatarrh ist gekennzeichnet durch einen akuten Erguss in die Mittelohrräume, ohne Durchbruch des Trommelfelles. Er ist also scharf abgegrenzt einerseits gegen den isolierten Tubenkatarrh, bei welchem es, nach Streichung des hypothetischen Hydrops ex

vacuo (cf. Seite 164) zu keinem Erguss in das Mittelohr kommt, andererseits gegen die Otitis media purulenta acuta seu perforativa, bei welcher es zur Perforation des Trommelfells kommt.

Pathologische Anatomie. Das Exsudat ist dünn und dabei wasserklar, gelblich oder rötlich, oder es ist schleimig, ja schleimig-eitrig. Es benetzt bald nur den Boden der Paukenhöhle, klebt nur in entlegenen Winkeln, den Fensternischen, den Trommelfelltaschen, dem *Prussak*schen Raum, bald füllt es die ganze Pauke mitsamt der knöchernen Tube, dem Antrum und allen pneumatischen Zellen aus (*Görke* 1905). Die Schleimhaut der Pauke kann, soweit sie wenigstens otoskopisch übersichtlich ist, also die Schleimhaut des Trommelfells und des Promontoriums, in leichteren Fällen ihre gelbe Farbe und ihre Zartheit beibehalten. In schwereren Fällen (*Görke*) ist sie stark injiziert, gelockert und geschwollen, unter Umständen sogar so stark, dass z. B. die Fensternischen verstreichen. Die Schwellung beruht auf Hyperämie, entzündlichem Ödem und Infiltration durch Leukozyten. Die letztere ist besonders stark direkt unter dem Epithel und kann örtlich einen so hohen Grad erreichen, dass sie gleichsam einen kleinen Abszess darstellt, der das Epithel vorbuckelt und es auch sprengt. — Die Otitis media acuta nonperforativa ist eine Erkrankung, die am Lebenden nicht selten, an der Leiche aber, natürlich als Nebenbefund, unverhältnismässig häufig zur Beobachtung kommt, ohne dass sie im Leben besondere Symptome gemacht hätte. Das gilt nicht nur für Säuglinge (*von Tröltsch* 1858, *Wendt* 1873, *Kossel* 1893, *Ponfick* 1897, *Schengelidze* 1901, *Preysing* 1904 u. a.), sondern auch für ältere Kinder und Erwachsene (*Görke* 1905). Es handelt sich dabei stets um Fälle, in welchen dem Tode eine Kachexie voranging (*Görke:* akute Mittelohrentzündung der Kachektischen), und man muss mit *Görke* annehmen, dass in solchen Fällen virulente Bakterien in das Mittelohr eindrangen, resp. dort ihre Virulenz erlangten, nachdem die Schleimhaut durch die Kachexie ihre normalen Schutzvorrichtungen (cf. Infektionsmodus) eingebüsst.

Symptome und Verlauf: Wie der einfache Tubenkatarrh, tritt der akute diffuse Mittelohrkatarrh meist als Fortsetzung einer entzündlichen Nasenrachenaffektion auf. — Man kann zweckmässig zwei extreme Formen unterscheiden, die sich natürlich in einer Mittelform begegnen.

1. Die leichtere Form unterscheidet sich in ihren subjektiven Symptomen nicht viel vom Tubenkatarrh, nur ist die Hörweite nicht so schroff wechselnd. Als neues und charakteristisches subjektives Symptom tritt hinzu, dass nicht selten Knistern oder Rasseln im Ohre gehört wird, wenn nämlich beim Schneuzen Luft in das Mittelohr eindringt und sich mit dem Exsudat mischt. Seltener aber wird, bei leichtbeweglichem Exsudat, über das Gefühl einer sich im Ohr bewegenden Masse berichtet, welches auftritt, wenn die Kopflage verändert wird.

2. Die schwerere Form dagegen steht in ihren subjektiven Symptomen der akuten Mittelohreiterung nahe. Es tritt also Schmerz zu den bisherigen Symptomen hinzu. Doch hat dieser Schmerz in der Regel nicht das kontinuierlich Bohrende und Klopfende wie bei der

akuten Mittelohreiterung, sondern macht sich nur kurze Zeit, nur einige Stunden, oft nur des Nachts, bemerkbar. Bei Kindern aber pflegt er in ganz typischer Form, in der Form des nächtlichen „Ohrenzwanges“ aufzutreten: Gewöhnlich besteht eine Erkältung, ein akuter Nasen-, Hals- und Luftröhrenkatarrh. Das Kind war infolgedessen schon am Tage nicht munter, fieberte am Abend und ging missmutig schlafen. Da, mitten aus dem Schlaf heraus, fängt es an zu schreien und über ein Ohr zu klagen. Der Schmerz ist sehr stark, denn das Kind ist gar nicht zu beruhigen. Er wird tief ins Ohr verlegt, doch auch die ganze Ohrgegend ist bei Berührung schmerzhaft. Dabei besteht Fieber bis 39 ja 40°. Endlich, nach ein paar qualvollen Stunden, beruhigt sich das Kind und schläft ermattet ein. Am nächsten Morgen ist es ganz munter. Die Szene kann sich aber in der nächsten und übernächsten Nacht wiederholen. Dieses urplötzliche Auftreten der Mittelohrentzündung in der Nacht ist höchst merkwürdig. Man kommt unwillkürlich auf die Idee, dass es sich hier um ein plötzliches Eindringen von dünnem Sekret, welches sich in der Rückenlage im Nasenrachen ansammelte, durch die Tube in das Mittelohr handelt und zwar gelegentlich einer Schlingbewegung, die ja normaliter auch im Schlaf, wie bekannt, des angesammelten Speichels wegen gemacht wird.

Kinder bis zum 2. Lebensjahre etwa klagen natürlich nicht über das Ohr, auch wenn sie Schmerz darin haben. Man muss aber an Ohrenstechen denken, wenn im Verlauf eines Schnupfens, eines Bronchialkatarrhs, einer Pneumonie, also im Verlauf von Prozessen, die einerseits erfahrungsgemäss häufig mit Otitis media verbunden sind, andererseits aber schmerzlos verlaufen, ein Kind durch Schreien und Jammern zu erkennen gibt, dass es Schmerz hat. Gut beobachtende Mütter wissen dann oft zu berichten, dass das Kind häufig in seinem Schmerz mit dem Kopf die Kissen wetze, sich nach dem Ohr greife, sich daran zupfe oder darin bohre und auch jedesmal zu jammern anfange, wenn man das Ohr berühre, besonders es wasche. Ganz allein durch diese Symptomatologie unterscheidet sich im allgemeinen die Säuglingsotitis von einer Otitis älterer Kinder, durch den Verlauf aber und den otoskopischen Befund (*Gomperz* 1906) tut sie das nicht. Indes scheint es beim Säugling noch häufiger vorzukommen als bei älteren Kindern, dass die Otitis cat. sich zurückbildet, also nicht in die perforative Form übergeht, vielleicht wegen der grösseren Weite der Ohrtrompete, welche den Spontanabfluss des Sekrets in den Rachen begünstigt. Dagegen kann man nicht behaupten, dass die Säuglingsotitis sehr viel häufiger sei als die Otitis bei Kindern überhaupt, wozu man sich berechtigt glauben kann im Hinblick auf die grosse Anzahl von Otitiden, die man bei Sektionen von Kindern findet, die an kachektischen Zuständen zugrunde gingen. Denn diese klinisch bedeutungslosen Otitiden sind, das sei nochmals betont, lediglich als eine Folge der Kachexie aufzufassen.

Als eine besondere Form der Otitis ist die Otitis anzusehen, welche bei Neugeborenen in den ersten 8 Tagen des Lebens otoskopisch häufig zu konstatieren ist (*Gomperz* 1906) und ohne Alteration des All-

gemeinbefindens zu verlaufen pflegt. Es ist möglich, dass es sich bei dieser Otitis neonatorum um eine aseptische, nicht bazilläre Otitis handelt, hervorgerufen durch Eindringen von Fruchtwasser in das Mittelohr bei vorzeitigen Atembewegungen, denn bei der Sektion Neugeborener findet man nicht selten Fruchtwasser im Mittelohr (*Aschoff* 1897).

Man macht im allgemeinen die Erfahrung, dass die leichtere wie die schwerere Form, je akuter sie auftritt, um so schneller mit vollkommener Heilung endet. Wenn aber der Beginn unbestimmt ist, und der Verlauf sich verzettelt, wenn bessere mit schlechteren Tagen wechseln, dann geht der Prozess in chronischen Zustand über (Otitis media chr. cat.) und führt oft zur dauernden Beeinträchtigung des Hörvermögens.

Von Komplikationen können folgende auftreten: 1. Übergreifen auf das Labyrinth. Meist sind es an und für sich leichte Katarrhe, die durch unverhältnismässig starke Herabsetzung des Gehörs und durch die Stärke des Sausens von vornherein auffallen. Prüft man die Knochenleitung, so ist sie verkürzt, und auch die übrigen Symptome von Labyrinthschwerhörigkeit pflegen nicht zu fehlen. Auch Schwindel kann in solchen Fällen vorhanden sein. Treffend bemerkt *Politzer,* dass in solchem Fall oft sekundäre Lues vorliege. 2. Übergreifen auf den Fazialis. Fazialislähmung ist eine bekannte Folge von Mittelohreiterung. Dass sie aber auch bei Mittelohrkatarrh, und selbst bei ganz leichtem, vorkommt, ist weniger bekannt. Vielleicht beruht eine ganze Reihe von sog. rheumatischen Fazialislähmungen auf einer Otitis media catarrhalis leichtester Art (*Reik* 1904 12 eigene Fälle), und es ist ratsam, bei jeder derartigen Lähmung das Ohr zu untersuchen, auch wenn subjektive Ohrsymptome fehlen. Es handelt sich in solchen Fällen wahrscheinlich um eine angeborene Knochenlücke des Fazialiskanals, eine Dehiszenz, wie sie ja nicht selten ist, durch welche die Entzündung der Paukenschleimhaut auf das Neurilemm hinübergriff. Prognosis bona. 3. Übergreifen auf den Knochen des Warzenfortsatzes (cf. Mastoiditis). Ganz wie bei akuter Mittelohreiterung kommt es auch gelegentlich bei akutem Mittelohrkatarrh, besonders bei Kindern, zur Zerstörung des Warzenfortsatzes. Diese Fälle sind nicht so ganz selten, und *Taptas* veröffentlichte kürzlich (1904) 6 eigene Beobachtungen. Therapie: Aufmeisselung. 4. Übergreifen auf den Schädelinhalt. *Zaufal* beschrieb 1881 einen Fall, in welchem nach akutem Mittelohrkatarrh, drei Monate nach ihrem ersten Auftreten, der Tod durch Sinusthrombose und Meningitis eintrat. Das ist bei nichtperforiertem Trommelfell geradezu ein Unikum.

Diagnose: 1. Bei der milderen Form tritt jene charakteristische Gelbfärbung des Trommelfelles in ihren verschiedenen Abtönungen (cf. Otoskopie), also gelb, gelb-rot, rot-gelb, in toto oder nur in der unteren Partie auf (s. Tafel, Figur 6), im letzteren Falle mit den eleganten schwarzen oder weissen Niveaulinien oder mit beweglichen Luftblasen. Vorwölbung des Trommelfells fehlt in diesen milden Fällen oder ist nur dann vorhanden, wenn gleichzeitig eine Atrophie besteht. Besonders der hintere obere Quadrant kann sich dann als aparte Wasserblase mit eigner Niveaulinie vorstülpen. Einziehung dagegen, die Folge eines frischen oder alten

Tubenkatarrhs, ist nicht selten vorhanden und kompliziert das Bild. Die Luftdusche erzielt feuchtes oder trockenes, massenhaftes oder spärliches, klein- oder grossblasiges Rasseln, je nach der Beschaffenheit des Exsudates. In diesen otoskopisch klaren Fällen ist das Rasseln eigentlich nur ein Adjuvans der Diagnose. Wenn aber im Bereich des Trommelfells zufällig kein Sekret ist, wohl aber am Boden der Pauke, oder wenn gar, was viel häufiger ist, das Trommelfell von früher her getrübt, undurchsichtig ist, so ist das Rasseln bei der Luftdusche das ausschlaggebende Diagnostikum. 2. Bei der schwereren Form ist das Trommelfell gerötet, bald flächenhaft, bald nur in der zierlichen Form der radiären Injektion (s. Tafel, Figur 17), bald überall, bald nur in einem, besonders dem hinteren oberen Quadranten. Dazu ist es geschwollen, sodass der Hammergriff verschwimmt, während der kurze Fortsatz oft markiert bleibt. Ferner ist es eingezogen, normalliegend oder vorgewölbt. Die Vorwölbung besteht nur in einer stärkeren Krümmung der Trommelfellradien oder, bei höherem Grade, in einer „Abflachung", einer flachkuppeligen Vorwölbung des ganzen Trommelfells, vielleicht noch mit einer dellenförmigen Depression am Umbo. Besonders häufig und auch lange konstant ist bei Kindern das Bild mit stärkerer Wölbung der Radien, radiärer Injektion und graugelblichem Durchschimmern des Exsudats. Auch eine isolierte Vorwölbung, besonders im hinteren oberen Quadranten, kann sich bilden, sei es auf eingezogenem, richtig liegendem oder abgeflachtem übrigen Trommelfell. Das sind Fälle, von denen man erwarten sollte, dass sie stets in die perforative Form der Otitis media übergehen würden, allein die Vorwölbung bildet sich sehr häufig wieder zurück, besonders bei Kindern, und das oft unerwartet schnell. — Der Nachweis des Sekrets in dieser schwereren Form ist ja durch die Luftdusche wohl immer zu erbringen, durch die Otoskopie aber nicht oft; doch ist die Anwesenheit desselben, wenigstens bei Vorwölbung des Trommelfells, schlechterdings nicht anzuzweifeln.

Therapie: 1. Bei der milden schmerz- und fieberlosen Form beschränkt man sich auf Schwitzen, jeden oder jeden zweiten Tag, auf Schnupfpulver und Gurgelwasser, auf Abstinenz von Alkohol und auf Kälteschutz des Ohres. Bei besserem Wetter genügt ein Wattepfropf im Ohr, bei schlechterem Wetter muss die ganze Ohrgegend geschützt werden. Zweckmässig geschieht das durch einen Wattebausch, welcher in eine Ohrenklappe hineingelegt wird. Unzweckmässig sind die runden, ovalen, glatten, womöglich noch gesteiften Klappen mit nur 2 Bändern, denn sie schliessen nicht ab und fassen zu wenig Polsterwatte. Sehr praktisch dagegen ist die dreieckige, bauschige *Hartmann*sche Ohrenklappe (Figur 88). Sie besteht aus einem dreieckigen, gut handgrossen, bauschig eingenähten Stück schwarzen Stoffes mit einem Band an jedem Zipfel. Das Band des oberen Zipfels trägt am Ende eine Schleife und geht über den Scheitel weg bis zum gesunden Ohre. Von den beiden anderen einfachen Bändern geht eines um den Hals, eines um den Nacken. Sie werden am gesunden Ohr geknüpft, nachdem sie durch die Schleife gezogen sind. — Hat nun nach einigen Tagen der Schnupfen, der Rachenkatarrh seinen Höhepunkt überschritten, so geht man zum

*Politzer*schen Verfahren über. Die Luftdusche hat hier den Zweck, die Resorption des Sekrets zu befördern durch Verteilung auf eine grössere Fläche und durch Beseitigung der Luftverdünnung im Mittelohr, falls zugleich Tubenverschwellung besteht. Man kann aber bei weiter Tube und serösem Sekret das letztere auch direkt mittelst der Luftdusche aus der Pauke ausblasen, wenn man nämlich bei der Luftdusche durch Neigung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite die Mittelohrachse senkrecht stellt, sodass die Tubenöffnung des Rachens der tiefste Punkt ist (*Politzer* 1867). In der Tat hat dann der Patient bisweilen den ganzen Mund voll Schleim, was bei gerader Haltung des Kopfes nicht der Fall war.



Figur 88.
Grosse, dreieckige, bauschige Ohrenklappe nach Hartmann.

2. Bei der schwereren schmerz-, ja fieberhaften Form tritt Stubenarrest, bei Fieber Bettruhe als weiteres und sehr erhebliches therapeutisches Moment hinzu. Sehr wohltätig wirkt hier Wärmeapplikation auf das Ohr. Man macht einen grossen, gut abschliessenden hydropathischen Umschlag auf die kranke Kopfseite mit heissem Wasser oder mit heisser, verdünnter essigsaurer Tonerdelösung. Dreimal täglich wird er gewechselt. Beim Wechseln giesst man mit einem Teelöffel in das nach oben gerichtete, nach hinten abgezogene Ohr lauwarmes Wasser ein (Ohrbad) und lässt es 5 Minuten darin stehen. Statt dessen kann man auch mittelst eines Trichters, der über einen Topf kochenden Wassers gehalten wird, Wasserdampf in den Gehörgang leiten (Ohrdampf). Kommt es aber trotz dieser Therapie zu einem akuten Schmerzanfall, so entfernt man den hydropathischen Umschlag, legt dafür eine in heisses Wasser getauchte Kompresse alle 5 Minuten auf das Ohr und giesst ebensooft warmes Wasser in dasselbe, bis der Anfall vorüber ist. Erwachsene erhalten ausserdem $^1/_2$—1 gr Aspirin. Nichts aber kupiert schneller den Schmerz im Ohr und verhütet besser seine Wiederkehr als Karbolsäure, die ja auch in der Chirurgie als hervorragend schmerzstillendes Mittel bekannt ist. Löst man sie in Glyzerin statt in Wasser, so kann man hohe Konzentration anwenden, weil das Glyzerin die ätzende Wirkung vermindert. Zweckmässig ist 10prozentiges Karbolglyzerin, denn es beseitigt den Schmerz, ohne wesentlich zu ätzen. Rp. Ac. carbol. 1,0. Glycerini 9,0. M. D. S. Ohrentropfen, dreimal täglich lauwarm ins Ohr einzugiessen und 5 Minuten darin zu lassen. Es scheint aber nicht nur schmerzstillend, sondern auch entzündunghemmend zu wirken. Hat man Gelegenheit, den Patienten täglich zu sehen, so kann man die Wirkung steigern, wenn man ein Wattebäuschchen, so gross, wie es nur sein kann, reichlich mit Karbolglyzerin tränkt, mit einer Pinzette in den Gehörgang

bis ans Trommelfell vorschiebt und dort liegen lässt. Legt man darüber trockne Watte, so ist am nächsten Tage das Bäuschchen noch vollkommen mit Karbolglyzerin getränkt, die Entzündung des Trommelfells aber meist geringer, seine Epidermis dagegen in der Regel nur wenig oder garnicht mazeriert, sodass das Trommelfellbild gut erkennbar bleibt. Das Karbolglyzerin ist 1885 von *Bendelack-Hewetson* in die Ohrenheilkunde eingeführt und erfreut sich heute fast ungeteilter Anerkennung. — Einige Tage nach dem Aufhören von Schmerz und Fieber kann man mit der Luftdusche beginnen und zwar zunächst mit dem milderen *Politzer*schen Verfahren, wenn dieses Erfolg hat. Gleichzeitig lässt man zweimal täglich 5 Minuten lang den Hals massieren (*Gerst* 1879), um die Resorption des Mittelohrsekrets zu beschleunigen. Das Mittelohr entleert seine Lymphe (*Most* 1906) teils durch die Lymphgefässe der Tube, teils durch diejenigen des äusseren Gehörgangs nach unten in die grosse Lymphbahn, welche, der Vena jugularis folgend, vom Kopfnicker bedeckt zur oberen Brustapertur hinunterzieht. Der Massagestrich hat demnach zwei Schenkel, einen horizontalen, dem Unterkiefer folgend, und einen vertikalen, dem Kopfnicker folgend. Man steht hinter dem sitzenden Kranken, der Daumen der massierenden Hand ruht an seinem Nacken, der zweite und dritte Finger führt den Strich aus, indem er mit der Radialseite gleichsam schneidend in die Tiefe geht. Der Strich beginnt median, geht in der Furche zwischen Mundboden und Unterkiefer bogenförmig nach aussen hinauf bis zum Ohrläppchen und wendet sich dann nach unten, dem inneren Rand des Kopfnickers bis zum Schlüsselbein folgend und ihn etwas nach aussen ziehend. Natürlich darf die Massage nicht schmerzen und muss, wenn sie nicht problematisch sein soll, gut ausgeführt werden. Nur wenige Laien lernen dies indes, auch wenn man es ihnen gut und gründlich zeigt.

3. Der grössere Teil dieser schweren Form des Mittelohrkatarrhs nimmt nun den bisher geschilderten günstigen Verlauf. Ein kleinerer Teil aber geht in Eiterung über: Der Schmerz hört nicht auf, im Gegenteil, er wird kontinuierlich, stark pulsierend, in der Nacht unerträglich. Die Wärme wird nicht vertragen, nur die Eisblase, auf den Warzenfortsatz gelegt, verschafft noch Linderung. Das Fieber, von remittierendem Charakter, hält an, wenn auch nur in mittlerer Höhe, die Zunge wird belegt, der Appetit wird schlecht; Schwäche und Missmut befallen den Kranken. Kinder delirieren wohl des Nachts, ja befinden sich in einem Zustande der Benommenheit, der den Gedanken an Meningitis aufkommen lässt. Vielleicht handelt es sich auch um jenes kollaterale entzündliche Ödem der Meningen von gutartigem Charakter, das wir heute als Meningitis serosa bezeichnen. Tritt hier nicht bald die Spontanperforation des Trommelfells und hiermit der Spontanübergang in die perforative Form der akuten Mittelohrentzündung ein, so greifen wir zum Trommelfellschnitt (cf. später). Über die ev. Notwendigkeit dieser Parazentese gibt es heute keine abweichende Meinung mehr, umsomehr aber über den Zeitpunkt dieser Notwendigkeit. Im allgemeinen kann man sagen, dass der von den meisten älteren Klinikern eingenommene gemässigtere Stand-

punkt auch der zweckmässigere ist. Man parazentesiere also, wenn etwa nach 2—3 Tagen keine Besserung erfolgt. Man lasse sich, was den Begriff Besserung anbelangt, nicht vom Trommelfellbild leiten, denn selbst erhebliche Vorwölbung des Trommelfells kann, besonders bei Kindern, wieder rückgängig werden; auch nicht vom Fieber, denn das Fieber hängt oft von anderen Momenten ab, vom gleichzeitigen Katarrh anderer Organe, und lässt auch in reinen Fällen nicht immer nach der natürlichen oder künstlichen Perforation des Trommelfells sofort nach. In erster Linie soll vielmehr der Schmerz massgebend sein, bei Kindern und bei jugendlichen Personen auch das Verhalten des Sensoriums. Dem gegenüber gibt es Vertreter der Früh- und der Spätparazentese. Augenblicklich neigt man vielfach zur Frühparazentese, d. h. zur Parazentese ev. schon im ersten Schmerz- und Fieberanfall, sobald nur irgend eine Vorwölbung des Trommelfells nachweisbar ist. Im Anfang aber können wir oft nicht voraussehen, ob es sich um einen wirklich schweren Fall handelt und ob nicht schon am nächsten Tage die Wendung zum Besseren spontan eingetreten ist. Da nun die Parazentese bei entzündetem Trommelfell auch heute noch nichts weniger als angenehm ist, — wer das am eigenen Körper einmal gefühlt hat, wird es bestätigen — und da erfahrungsgemäss beim verständigen Abwarten die Verantwortlichkeit gleich Null ist, so wird man nicht, am allerwenigsten bei Kindern, sofort zum Messer greifen. Andererseits darf man auch nicht aus irgend welchem Bedenken ein Anhänger der Spätparazentese sein und den Kranken Tag für Tag leiden lassen, bis er so herunterkommt, dass man schlechterdings nicht mehr warten kann. Der Mittelweg ist also auch hier der richtige. Über die Technik der Parazentese siehe bei akuter Mittelohreiterung.

2. Der chronische Mittelohrkatarrh (Otitis media chron. catarrhalis, simplex seu non-perforativa).

Ätiologie: Sehr viele akute Mittelohrkatarrhe endigen mit vollkommener Wiederherstellung des Gehörs. Bei manchen aber vergeht Woche auf Woche, ohne dass die Schwerhörigkeit schwindet. Bei anderen tritt nur Besserung derselben ein. Bei noch anderen ist diese kaum eingetreten, und schon nimmt ein neuer Katarrh sie wieder hinweg. So entwickelt sich aus dem akuten Katarrh ein chronischer. Dagegen scheint es nur selten vorzukommen, dass sich ein chronischer Mittelohrkatarrh schleichend ohne bestimmten Anfang entwickelt. Erwachsene wenigstens wissen fast immer den Zeitpunkt des Beginnes ihres Ohrübels oder den Beginn der Verschlechterung, eine Erkältung, anzugeben. Nur wenn die Schwerhörigkeit aus der Kindheit mit hinübergenommen ist, vermissen wir verlässliche Daten, und das ist klar, die Sache ist vergessen oder überhaupt nicht beobachtet.

Pathologische Anatomie: Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist durch Vermehrung des Bindegewebes verdickt, derb, weissgrau. Die Tubenschleimhaut ist meist beteiligt, es kommt indes nicht vor, dass sie allein befallen, die Paukenschleimhaut aber frei ist, dass also

ein chronischer isolierter Tubenkatarrh bestünde, analog dem akuten isolierten Tubenkatarrh. Ausser der Verdickung der Schleimhaut beobachtet man Verwachsungen von Schleimhautflächen: Auf den Schleimhautgeschwürchen, welche durch das Platzen der subepithelialen Abszesschen entstehen (cf. S. 174), entwickeln sich Granulationsknöpfchen. Liegen nun 2 granulierende Stellen sich gegenüber, so durchwachsen sich die Granulationen, das Exsudat, welches zwischen ihnen liegt, organisierend. Zum Schluss wächst das Paukenepithel auf den Granulationsstrang hinüber, die Verwachsung vollendend (*Görke*). Ausserdem aber kann sich Exsudat in verschiedener Menge in der Paukenhöhle frei vorfinden. Es ist schleimig und zeichnet sich in allen Fällen teils durch seine Zähigkeit, teils durch seine Adhärenz an der Paukenschleimhaut aus.

Symptome: Schwerhörigkeit ist natürlich das konstanteste Symptom. Sie ist die Folge der Fixierung des Schalleitungsapparates durch jene pathologischen Verhältnisse, also durch: Verdickung der Schleimhaut des Trommelfells und der Gehörknöchelchen mit Einschluss jener physiologischen Schleimhautbrücken, welche die Gehörknöchelchen mit der Paukenwand verbinden; Verwachsung des Trommelfells mit dem Promontorium und der Gehörknöchelchen mit der Paukenwand; Belastung von Trommelfell und Gehörknöchelchen mit Schleim; und schliesslich Feststellung derselben durch den überwiegenden atmosphärischen Luftdruck bei Verlegung der Tube. Am stärksten von all diesen Verhältnissen aber wird die Funktion gestört durch die bindegewebige Fixation der Stapesschenkel in der Nische des ovalen Fensters (Ankylosis spuria stapedis, vergl. Otosklerose). — Die Schwerhörigkeit ist sehr verschieden stark, bald wird die Flüstersprache bis auf 7 Meter mit Ausnahme der U-Laute vernommen, bald nur mit Mühe am Ohr; dabei unterliegt sie im allgemeinen geringen Schwankungen. Konstant wird bei feuchtem Wetter schlechter gehört als bei trockenem; man schiebt das auf die stärkere Verschwellung der Tube durch feuchtere Luft. Sehr merkwürdig jedoch, aber nicht so häufig, ist das Besserhören bei starker Erschütterung des Ohres, z. B. beim Fahren, im Lärm. Dieses paradoxe Symptom beruht wahrscheinlich auf vorübergehender Verminderung der Fixation durch jene Momente. Es heisst Parakusis Willisii nach dem englischen Anatomen *Willis*, welcher von einer tauben Frau berichtet (1742), deren Gatte sich nur mit ihr verständigen konnte, wenn die Trommel gerührt wurde. — Die Schwerhörigkeit hat natürlich den Charakter der Mittelohrschwerhörigkeit: verlängerte Knochenleitung, normale oder fast normale obere Tongrenze, heraufgerückte untere Tongrenze. Schreitet aber, was nicht selten ist, der Prozess auf das Labyrinth fort, so tritt Labyrinthschwerhörigkeit auf, die sich zur Mittelohrschwerhörigkeit addiert: annähernd normale Knochenleitung bei schlechtem Gehör, heruntergerückte obere, heraufgerückte untere Tongrenze. — Sausen und zwar vom Charakter des Mittelohrsausens (cf. S. 165), ist das zweite Symptom. Es fehlt zwar fast nie, doch kann es sehr mässig sein. In anderen Fällen aber ist es stark und bildet die Hauptbeschwerde, sobald die Nachtruhe darunter leidet. Ja in manchen Fällen ist es unerträglich stark und bringt die Kranken zur Verzweiflung.

Es übertönt dann nach den Angaben der Patienten selbst starken, von aussen ins Ohr eindringenden Schall, und es ist durchaus glaubhaft, dass das Gehör viel besser sein würde, wenn das Sausen nicht wäre. Allein im allgemeinen ist das Sausen bei chronischem Mittelohrkatarrh nicht besonders stark und steht nicht so im Vordergrunde der Beschwerden, wie oft bei Otosklerose (cf. später). Eingenommenheit des Kopfes nach Art der Eingenommenheit, wie sie von der Verstopfung der Nase her bekannter ist, ist das dritte und am wenigsten konstante Symptom, das indes noch seiner Erklärung harrt.

Diagnose: Ein Trommelfell, welches durch Verdickung seiner Schleimhautschicht getrübt ist, also ein diffus mehr oder minder getrübtes Trommelfell mit erhaltenem Reflex und guter Hammerzeichnung müsste eigentlich der konstante otoskopische Befund bei chronischem Mittelohrkatarrh sein. Allein diese Trübung wird meist verschleiert durch gleichzeitige Trübung der mittleren und äusseren Schicht (cf. Otoskopie). Abgesehen von der Trübung aber ist meist Einziehung des Trommelfells vorhanden als Folge der Tubenverlegung. Das eingezogene Trommelfell aber ist nicht selten mit dem Promontorium verwachsen, sei es nur an einer Stelle, besonders häufig im Zentrum, sei es in toto. In letzterem Falle ist es häufig noch weiter verändert durch unregelmässige, bindegewebige Narbenzüge. Auch die *Shrapnell*sche Membran nimmt meist an der Einziehung teil und ist dann oft mit dem Hammerhals verwachsen. Hierzu kommt die Funktionsprüfung und die Auskultation des Mittelohres; von dieser jedoch im folgenden Abschnitt.

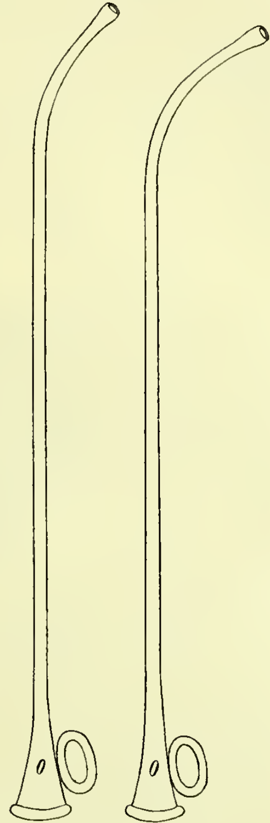
Therapie: Das vornehmste Heilmittel des chronischen Mittelohrkatarrhs ist ebenfalls die Luftdusche, allein hier ist die Luftdusche vermittelst des Katheters dem *Politzer*schen Verfahren bei weitem überlegen. Denn zunächst gelingt es in einer grossen Anzahl von Fällen chronischen Mittelohrkatarrhs überhaupt nur dem Katheter, den Widerstand, den die verengte Tube dem Luftstrom gegenüberstellt, zu überwinden. Dann gestattet nur der Katheter, vermöge des länger dauernden und von Nebengeräuschen freien Luftstromes, die feinere Auskultation, wie sie für die weitere Therapie geradezu ausschlaggebend ist. Endlich vermag nur der Katheter einer Anzahl von therapeutischen Agenzien, Bougies, Dämpfen, Injektionen, zum Mittelohr Zugang zu verschaffen. Zum Glück fällt die Hauptkontraindikation des Katheters, das kindliche Alter, bei chronischem Mittelohrkatarrh fast weg. Denn in der Regel handelt es sich um Erwachsene, oder doch um schon verständige Kinder. Kurz also, der chronische Mittelohrkatarrh ist so recht die Domäne des Katheters.

Der Katheterismus des Ohres

hat in zweifacher Beziehung eine merkwürdige Geschichte, denn zunächst stammt die Idee desselben nicht von einem Arzte, sondern von dem Postmeister Guyot in Versailles, welcher sich selbst, zur Heilung eines Ohrenleidens, einen Katheter durch den Mund in die Tube einführte und zu Einspritzungen in dieselbe benutzte. (Mitteilung an die franz. Akademie 1724). Und dann ging die Einführung des Katheters in die Ohrenheilkunde in seiner jetzigen und allein brauchbaren Anwendungsweise, also nasale Applikation in Verbindung mit Lufteinblasung und Auskultation (*Deleau* 1829), als rein empirische

Methode der wissenschaftlichen Erkenntnis der Mittelohrkrankheiten eine ganze Weile voraus, wie sie durch Otoskopie und pathologischo Anatomie erst Mitte des vorigen Jahrhunderts geschaffen wurde.

Der Katheter (cf. Figur 89) ist ein Rohr, welches an dem einen Ende in einen gekrümmten, an der Spitze meist leicht verdickten Schnabel, an dem anderen in eine trichterförmige Erweiterung, den Pavillon, ausläuft. Der Pavillon trägt einen Ring, welcher der Richtung des Schnabels entspricht. Der Katheter besteht am besten aus Metall, um durch Kochen sterilisiert werden zu können. Es gibt Katheter von verschiedener Länge und Stärke. Ein bequemer Durchschnittskatheter ist ein solcher von 14 cm Länge und $2^1/_2$ mm Stärke. Man braucht einen stark- und einen schwachgekrümmten Katheter. Ist das Metall biegsam, so kann man jedoch dem Katheter die jedesmal notwendige Krümmung leicht geben. Ein einziger Katheter aus Feinsilber, 14 cm lang, $2^1/_2$ mm dick, genügt daher den Ansprüchen des praktischen Arztes vollkommen und ist einem ganzen Satz unbiegsamer Katheter vorzuziehen, zumal er auch billiger ist als letzterer.



Figur 89.
Silberner Ohrkatheter No. 0 in schwach und in stark gebogenem Zustande. 3 : 4.

Technik: Der Katheterismus der Ohrtrompete ist eine Kunst, die etwas Geschicklichkeit, unter Umständen aber sehr viel Ruhe und Geduld erfordert. Wer diese Eigenschaften nicht besitzt, wird die Kunst weder zu seiner, noch, am wenigsten, zu der Patienten Zufriedenheit ausüben. In der Regel gelingt es zwar dieser Kunst bald mühelos, bald aber nur mühsam, das Ziel zu erreichen. Gelingt es ihr aber nicht, so verzage der Anfänger nicht, denn einen Versager hat gelegentlich selbst der Geübteste. Der Katheterismus soll nicht schmerzhaft sein. Er ist indes bei sensiblen Personen und das erste Mal nichts weniger als angenehm, während er später, nach Gewöhnung der Schleimhaut, kaum unangenehm empfunden wird. Viele Menschen stehen der ersten Einführung des Katheters mit grossem Argwohn gegenüber. Für diese ist das „Politzern" eine gute moralische Vorübung. Im übrigen parlamentiere man vorher nicht viel, sondern beginne ohne viel Federlesens mit der Einführung des Instrumentes, denn so kommt man am weitesten. Gerade die erste Einführung des Katheters soll ganz besonders behutsam vorgenommen werden, denn sie ist meist entscheidend über den Entschluss des Patienten zu weiteren Sitzungen.

Hat man den Katheter in die Tubenöffnung eingeführt, muss ihn aber loslassen, um dieses oder jenes herbeizuholen, so verliert er seine Lage oder fällt gar zur Nase heraus. Man stellt sich deshalb alles, was man unter Umständen gebraucht, zur Hand, vor allem ein Glas Wasser und Bougies. Den Gummiballon aber klemmt man unter die linke

Achsel und den Hörschlauch bringt man in das eigene Ohr, sowie in das des Patienten.

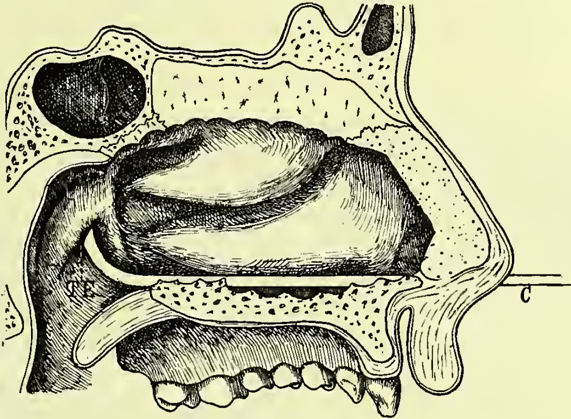
Erster Akt (Nasenakt). Arzt und Patient sitzen. Die Nase wird mit dem Reflektor beleuchtet, das Nasenspekulum eingeführt, die Raumverhältnisse des Naseninnern betrachtet. Man ergreift jetzt den passend gekrümmten Katheter am Pavillon wie einen Federhalter und führt ihn, den Schnabel nach unten gerichtet, unter Beleuchtung im Spekulum derart durch den unteren Nasengang (s. Figur 90) horizontal nach hinten, dass die Schnabelspitze auf dem Nasenboden gleitet. Man wählt den unteren Nasengang, weil der mittlere zu empfindlich ist. Der Akt ist vollendet, wenn die Spitze den Widerstand der hinteren Rachenwand fühlt.

In normaler Nase ist die ganze Prozedur leicht. In anormaler Nase aber gibt es Hindernisse zu überwinden. Weiche Hindernisse, also hypertrophische untere Muscheln, gelegentlich auch Polypen, lassen sich beiseite schieben. Harte Hindernisse, Deviationen und Kristen der Nasenscheidewand, müssen umgangen werden. Die Deviationen, die meist vorn sitzen, lassen oft nur im äusseren unteren Winkel eine kleine Öffnung übrig, die der Katheterschnabel, am leichtesten unter ausgiebigen Exkursionen des Pavillons, passiert. Kristen sitzen meist hinten oder erreichen dort wenigstens ihre grösste Breite. Unter ihnen ist oft so wenig Raum, dass die Schnabelspitze gegen den Nasenboden, der Schnabelrücken gegen die Krista sich anstemmt und den Katheter festklemmt. Man forciere jedoch nicht die Passage, sondern drehe den Katheter um seine Achse mit der Spitze nach innen oder aussen, also unter die Krista oder die untere Muschel. Jetzt geht er meist durch, oft aber erst dann, wenn man die Spitze so weit herumgedreht hat, dass sie nach oben sieht. Ein anderesmal aber gelingt die sonst schwierige Einführung leicht, wenn man den Katheter schon mit nach oben gerichteter Spitze einführt. In schwierigen Fällen wird man gut tun, die enge Stelle zunächst zu kokainisieren (Kokain 10—20 $^0/_0$, Suprarenin oder Adrenalin 1 $^0/_{00}$, von beiden Lösungen einige Tropfen frisch gemischt). Geht auch so der Katheter nicht durch, so bleibt der Ausweg, die Tube von der anderen meist weiten Nasenseite aus mit sehr stark gebogenem Katheter zu erreichen. Allein ratsamer ist es in solchen Fällen, zunächst auf die operative Beseitigung der Nasenstenose zu dringen. — Auch heute noch führt man vielfach den Katheter aufs Geratewohl in eine gänzlich unbekannte Nase ein und entschliesst sich erst zur Spekulierung, wenn das Instrument absolut nicht weiter will. Man soll aber jede Nase prinzipiell vor der ersten Katheterisierung untersuchen und auch bedeutende Hindernisse stets im Spekulum nehmen. Der Anfänger aber tut gut, den Katheter zunächst immer im Spekulum einzuführen, denn dies ist entschieden das schonendste Verfahren. Benutzt man aber kein Spekulum, so gestaltet sich der Anfang dieses Aktes etwas anders: Man drückt die Nasenspitze mit dem Daumen der linken Hand nach oben, stellt den Katheter senkrecht, führt ihn so in das Vestibulum der Nase ein und erhebt ihn jetzt erst zur Horizontalen.

Zweiter Akt (Rachenakt). Die Tubenöffnung liegt an der Seite des Nasenrachens (Figur 90, T E) in der Höhe des Ansatzes der unteren Muschel, dicht hinter der Choanalebene, der Ebene, welche man sich durch die Choanen gelegt denkt. Eine niedrige vordere Lippe, die Hakenfalte, eine Schleimhautfalte, grenzt das dreieckige oder längsovale Tubenostium gegen die Nase, eine hohe hintere Lippe, der Tubenwulst, den Tubenknorpel enthaltend, grenzt es gegen die *Rosenmüller*sche Grube ab.

Während der erste Akt so ziemlich unter der Kontrolle des Auges ausgeführt werden kann, muss der zweite Akt im Dunklen vollzogen werden. Die Beleuchtung der Nase nötigt uns also nicht mehr zu sitzen, und man erhebt sich, weil, wenn der Patient sitzt und der Arzt steht,

der eingeführte Katheter sich in Brusthöhe des Arztes befindet, in welcher sich am besten hantieren lässt. Die linke Hand übernimmt von jetzt ab die Fixierung des Katheters, indem Daumen und Zeigefinger den Katheter unterhalb des Pavillons lose erfassen. Diese Fixierung hat den Zweck, die Längsachse des Katheters dort, wo sie nach Vollendung des Nasenaktes liegt, also in der Rinne zwischen Septum und Nasenboden, unverändert zu erhalten, denn die weiteren Manipulationen vollziehen sich im allgemeinen bei unveränderter Achse. Die drei anderen Finger der



Figur 90.
Katheter in situ an der Leiche nach Resektion des Nasenseptums, *C* Katheter im unteren Nasengang liegend. Seine Spitze befindet sich im Ostium pharyngeum der Tuba Eustachii (*T E*). Nach einem Präparat. 1 : 2.

linken Hand aber suchen eine Stütze am Nasenrücken und an der Stirn des Patienten (s. Figur 91), eine sehr wichtige Vorschrift, gegen welche Anfänger oft verstossen; denn nur so folgt der Katheter der unwillkürlichen Ausweichbewegung des Kopfes, welche fast jeder Patient zuerst macht. Die rechte Hand aber besorgt auch die fernere Führung des Katheters.

Es gibt nun kein konstantes Mass dafür, wie weit der Katheter zurückgezogen werden muss, damit seine Spitze sich in der Höhe der Tubenöffnung befinde; im Durchschnitt jedoch beträgt das Mass etwa $1\,{}^1/_2$ cm. Es gibt auch kein Mass dafür, wie weit die zurückgezogene Katheterspitze nach aussen oben gedreht werden muss, um fest in der Tubenöffnung zu liegen. Bei richtig liegendem Katheter steht vielmehr bald nur der Pavillon, bald die Hälfte des 14 cm langen Katheters zur Nase heraus, und bald sieht der Ring des Pavillons steil nach oben aussen gegen die Pupille, bald horizontal nach aussen. Unter diesen Umständen bedarf man gewisser durch das Gefühl gegebener Orientierungspunkte im Nasenrachen für den Katheterschnabel. Es gibt deren drei, soweit es sich um das Zurückziehen des Katheters handelt, und demgemäss drei Methoden:

1. Die Septummethode (*Frank* 1845): Die Katheterspitze wird zunächst der andern Tube bis zur Horizontalen zugedreht und der

Katheter in dieser Stellung zurückgezogen, bis der Schnabel mit der hinteren Kante des Nasenseptums Fühlung gewinnt. Dann wird die Spitze von unten her der zu katheterisierenden Tube zugedreht, bis sie durch das Tubendach aufgehalten wird. Hierbei schleift die Spitze auf der Hinterfläche des weichen Gaumens und bringt ihn oft zur Kontraktion, wodurch, wenn man nicht zu langsam dreht, die Spitze geradezu in die Tubenöffnung hineingehoben wird. Diese Methode ist wenig belästigend und zweifellos am sichersten für den Anfänger. Bei ihr ist aber eine vorzügliche Fixierung der Katheterachse wegen der vielen Drehungen Hauptbedingung, was bei den folgenden Methoden nicht so der Fall ist.

2. Die Velummethode (*Kramer* 1836): Der Katheter wird mit nach unten gerichteter Spitze zurückgezogen, bis der Schnabel den Widerstand der Hinterfläche des weichen Gaumens fühlt. Dann wird die Katheterspitze nach aussen oben gedreht, wie bei der ersten Methode. Diese Methode ist nicht so sicher für den Anfänger wie die vorige, weil das weiche Gaumensegel nicht so leicht fühlbar ist, wie das harte Septum. Beherrscht man sie jedoch, so führt sie am schnellsten zum Ziel, deshalb wird sie auch von den meisten Ohrenärzten als Hauptmethode angewandt.

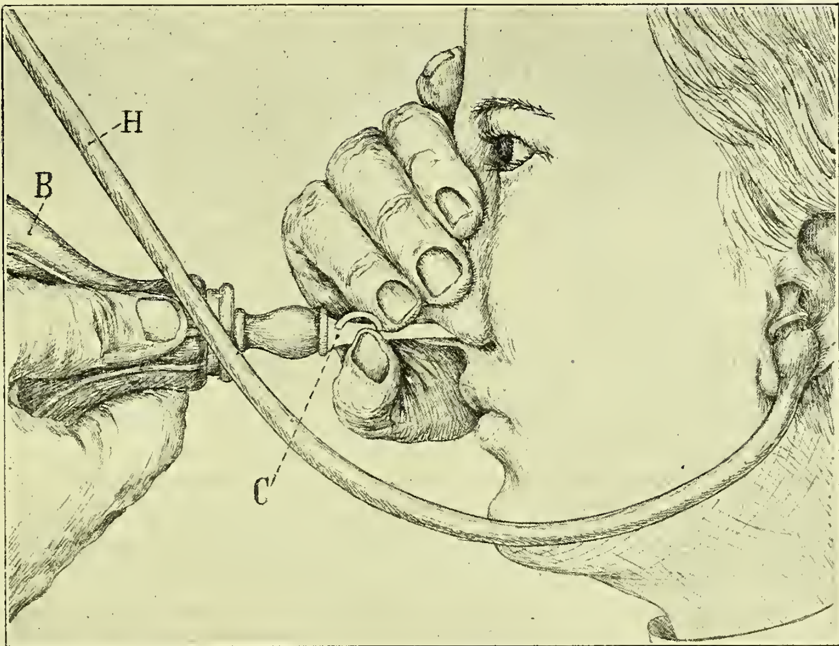
3. Die Tubenwulstmethode (*Kuh* 1832): Die Katheterspitze wird nach aussen in die gleichseitige *Rosenmüller*sche Grube bis zur Horizontalen gedreht, und der Katheter dann langsam zurückgezogen. Die Spitze schleift dabei fühlbar über den vorspringenden Tubenwulst hinweg und fällt dann direkt in die Tubenöffnung. Diese Methode ist wegen des unvermeidlichen Druckes auf den Tubenwulst für den Patienten am unangenehmsten. Sie führt auch nicht zum Ziel bei schlechter Entwickelung des Tubenwulstes, die nicht selten ist.

Der Anfänger wird gut tun, zunächst die sicherste Methode 1 zu versuchen; gelangt er hiermit nicht in die Tube, so bleibt ihm Methode 2, ev. Methode 3. Der Anfänger wird auch gut tun, sich strikte an diese Vorschriften zu halten, die der Geübtere bis zu einem gewissen Grade entbehren kann, um in besonders schwierigen Fällen doch nach ihnen zu handeln.

Trotz korrektesten Verfahrens aber kann die Katheterspitze die Tubenöffnung nicht erreichen, und zwar aus verschiedenen Gründen: Erstens kann es unmöglich sein, den Katheter zu drehen. Bald liegt hier ein allgemeiner Krampf der Schlingmuskulatur zugrunde, der den Katheter einklemmt; man beruhige den Patienten, lasse ihn tief atmen und das zugleich krampfhaft verzerrte Gesicht entspannen. Bald verhindert allein eine Kontraktion des Velums die Umdrehung, während sie in der Regel die letztere fördert; dann drehe man den Schnabel schneller, ehe die Kontraktion eintritt. Bald liegt der Schnabel zu hoch, im engen Gewölbe des Nasenrachens, weil der Schaft nicht im unteren, sondern im mittleren Nasengang liegt, wohin er auf dem Rücken einer Krista geleitet wurde, erkennbar daran, dass der Pavillon nicht nach vorn, sondern nach vorn unten sieht; man führe den Katheter von neuem ein und zwar unter der Krista, falls er schliesslich nicht von selbst in den unteren Nasengang rutscht. Bald ist die Krümmung des Katheterschnabels zu stark, was besonders häufig bei einer Deviation der Fall ist, durch welche der sonst ganz richtig liegende Katheter aus der Sagittalebene des Kopfes mit seiner Spitze nach hinten aussen zu abgedrängt wird, sodass der Schnabel schon im umgedrehten Zustande der Seitenwand des Nasenrachens dicht anliegt, erkennbar daran, dass der Pavillon nicht direkt nach vorn, sondern etwas nach der anderen Seite

sieht; der Schnabel ist dann schwächer zu krümmen. Bald endlich, und das ist am seltensten, befindet sich ein Tumor im Nasenrachenraum, abgesehen von den Adenoiden der Kinder, meist ein Choanenpolyp. Rhinoscopia posterior oder Palpation stellt die Diagnose. Zweitens kann es unmöglich sein, mit dem Katheterschnabel die Tubenöffnung zu erreichen, obwohl er leicht drehbar ist. Dann ist der Katheter zu schwach gekrümmt oder häufiger, der Katheter wurde beim Drehen nicht genügend fixiert, wich vielmehr mit dem Pavillon nach aussen ab; bei zu schwacher Krümmung ist es nicht immer nötig, sie zu vergrössern, sondern man kann auch dadurch das Ziel erreichen, dass man zum Schluss den Pavillon stark gegen das bewegliche Nasenseptum, die Spitze also stark gegen die Tubenöffnung drängt.

Dritter Akt: Die Luftdusche vollendet den Katheterismus. Zu ihrer Ausführung verlassen der linke Daumen und Zeigefinger den Schaft des Katheters und fassen Pavillon und Ring so zwischen sich (Figur 91),



Figur 91.
Der Katheterismus. *C* Katheter, *B* Politzerballon, *H* Hörschlauch 1 : 2.

dass die Beere des Daumens von unten her den Ring leicht nach oben und aussen herumdreht, um die Katheterspitze gegen das Tubendach anzudrängen, welches dem weiteren Umdrehen des Katheters einen charakteristischen Widerstand entgegensetzt. Die übrigen Finger der linken Hand aber bleiben auf den Nasenrücken gestützt. Die rechte Hand fasst jetzt den *Politzer*schen Ballon von der Seite, genau wie beim *Politzer*schen Verfahren, setzt die Olive luftdicht in den Pavillon und komprimiert. Im Moment der Kompression soll kein Schmerz entstehen. Das ist beim Anfänger jedoch häufig der Fall, weil er den Katheter nicht genügend fixiert und deshalb beim Komprimieren die Katheterspitze in die Tubenöffnung hineinpresst. Der Katheter muss

also so fixiert sein, dass ein Druck auf die Tubenöffnung überhaupt nicht entsteht.

Bei normaler Tube genügt nun ein langsames Zusammendrücken des Ballons, um die Luft in die Paukenhöhle zu treiben. Ob sie aber hierhin gelangt, darüber gibt uns die Auskultation Kunde. Unter normalen Verhältnissen hört man ein „Blasegeräusch“ *(von Troeltsch)*, welches grosse Ähnlichkeit hat mit einem langgedehnten, weichen sch. Dem Blasegeräusch geht oft ein kurzes Geräusch voran, welches einem p vergleichbar ist, sodass das ganze Geräusch verglichen werden kann mit einem psch—. Dieses Anfangsgeräusch nannte *von Troeltsch* „Anschlagegeräusch“, weil er annahm, es werde durch das Anschlagen der Luft an das Trommelfell erzeugt. Viel wahrscheinlicher aber ist es, dass es durch die Sprengung des Tubenverschlusses erzeugt wird (*Uffenorde* 1905), gleich wie der Konsonant p durch die Sprengung des Lippenverschlusses erzeugt wird. Sprengungsgeräusch würde daher passender sein. Die Höhe des Blasegeräusches wechselt bei normaler Tube; es wird höher bei engem Katheter und engem Hörschlauch, es wird tiefer bei weiten Jnstrumenten. Das normale Blasegeräusch klingt nahe, als ob direkt ins eigene Ohr hineingeblasen würde. Klingt es aber entfernt, oder ist es überhaupt nicht zu hören, so kann das bei normaler Tube daran liegen, dass die Katheterspitze zwar in der Tubenmündung sitzt, aber nicht weit genug in den Tubenspalt hineinragt; man ändert das leicht durch Andrücken des Pavillons an das Nasenseptum. Oder es kann daran liegen, dass die Katheterspitze zu sehr gegen die hintere Tubenlippe andrängt; man ändert dies durch Anziehen des Katheters. Oder es liegt daran, dass der Katheterschnabel nicht weit genug gegen das Tubendach hinaufgedreht ist; man ändert dies durch Drehen der Spitze bis zum deutlichen Fühlen des Hindernisses, wonach dann in der Regel der Ring gegen den gleichseitigen äusseren Augenwinkel sieht. Oder endlich es liegt daran, dass man gar zu zaghaft bläst.

Hat man alle diese Fehlerquellen beseitigt, so ist es doch möglich, dass man immer noch nicht das normale Blasegeräusch hört, wiederum normale Tube vorausgesetzt und natürlich auch richtige Lage des Hörschlauches. Dann liegt die Katheterspitze nicht in der Tubenmündung, sondern hinter, vor oder über derselben. Im ersteren und im häufigsten Falle liegt die Spitze in der *Rosenmüller*schen Grube. Sie geriet dorthin, weil man den Katheter nicht weit genug zurückzog, oder weil man beim Drehen den weit genug zurückgezogenen Katheter wieder zurückschob. Man hat dann oft genau das Gefühl, als liege die Spitze in der Tubenöffnung, denn die *Rosenmüller*sche Grube mit ihren strangartigen Schleimhautfalten (s. Figur 90) gestattet auch oft keine weitere Drehung der Spitze nach oben, genau wie das Tubendach. Oder aber die Spitze liegt in der Nase, unter dem hinteren Ende der unteren Muschel, weil der Katheter beim Drehen zurückgezogen wurde, und auch hier kann die Spitze nicht weiter nach oben gedreht werden. Oder endlich die Spitze liegt über der Tube trotz Lage des Katheters im unteren Nasengange und kann, wegen des Rachendaches, ebenfalls nicht weiter herumgedreht werden. Dann liegt abnorme Wölbung des Nasenbodens vor und relativer Tiefstand der Tubenöffnung, ein nicht seltener Zustand; man hebe den Pavillon stark und drehe dann den Schnabel in die Tube. Bemerkenswert ist es endlich, dass bei Falschlage der Katheter beim Schlingen und Sprechen oft drückt und sich stark mitbewegt, während das bei richtiger Lage nicht der Fall ist,

dass man also hierdurch es oft sofort erkennt, wenn die Spitze nicht in der Tube liegt. — Gelingt es nun auch so nicht, die Tubenöffnung zu finden, auch nicht mit Verwendung aller drei Methoden, so kann die Tube immer noch normal, ihre Öffnung und ihre Umsäumung nur wenig entwickelt sein. Merkwürdig ist es nun, dass gerade in solchen Fällen, wo der Katheter vollkommen versagt, oft das *Politzer*sche Verfahren, mit dem man eigentlich hätte beginnen sollen, oder gar der *Valsalva*sche Versuch, wie man durch Auskultation und Otoskopie nachweisen kann, ohne weiteres gelingt, womit der Beweis geliefert ist, dass die Tube doch durchgängig ist. Wenn aber alles fehlschlägt, so liegt aller Wahrscheinlichkeit nach Verengerung oder Verschluss der Tube vor, die wir erst am Schluss betrachten werden.

Ist der Katheterismus gelungen, muss der Katheter entfernt werden. Man dreht den Schnabel nach unten und zieht dann, oder man zieht sofort, wenn das Drehen misslingt, weil der Schnabel von der Tube eingeklemmt wird.

Üble Zufälle sind natürlich beim Katheterisieren häufiger als beim Politzern. Nasenbluten kommt meist nur bei Nasenstenose vor durch Verletzung des Septums an der engen Stelle und ist belanglos. Schwindelanfälle treten manchmal regelmässig, doch meist milde ein. Man schiebt sie auf plötzliche Druckerhöhung im Labyrinth durch den Druck der Luft auf die Labyrinthfenster. Diese akute Druckerhöhung kann natürlich nicht geleugnet werden im Gegensatz zur chronischen Druckerhöhung. Ohnmacht, hysterische, epileptiforme Krämpfe sind beobachtet und offenbar psychischen Ursprungs. Lues ist gelegentlich durch den Katheter übertragen worden, heute vermeidet man sie durch das prinzipielle Auskochen des Katheters nach dem Gebrauch. — Dem Katheterismus gleichsam spezifisch ist aber das Haut- und Schleimhautemphysem. Es kommt zustande durch Eindringen der eingeblasenen Luft in eine Schleimhautverletzung des Rachens, welche der Katheter erzeugt hat. Man beobachtet es beim einfachen Katheterismus sehr selten und wohl nur bei grosser Gewaltanwendung. Häufiger aber kommt es, auch bei Vorsicht, beim Bougieren (cf. später) zustande. Im Moment der Lufteintreibung fühlt der Kranke Schmerz und Spannung im Halse und fährt mit der Hand gegen das Ohr. Unter dem Kiefer aber sieht man eine Schwellung, die bei Palpation charakteristisch knistert. Auch das Zäpfchen schwillt oft an und ist kissenartig aufgeblasen. Weitere Ausdehnung gewinnt das Emphysem meist nicht, da man unter diesen Umständen eben mit der Lufteinblasung aufhört. Nur bei der Anwendung einer Luftkompressionspumpe statt des Gummiballons scheint das Emphysem grössere Ausdehnung gewinnen und sogar den Kehlkopf erreichen zu können. Wenigstens schiebt man den plötzlichen Tod durch Katheterismus, der zweimal in der Jugendzeit dieser Methode beobachtet wurde (veröffentlicht von *Turnbull* 1839), auf Glottisemphysem. Im übrigen aber ist das Emphysem harmlos und heilt in einigen Tagen spontan. Nur ist es zweckmässig, die aufgeblasene Uvula mit der Schere zu inzidieren, weil sie ein sehr unangenehmes klossiges Gefühl im Halse erzeugt.

Die Behandlung der Tubenstenose.

Bei chronischem Mittelohrkatarrh ist nun, wie anfangs erwähnt, sehr häufig neben der Schleimhautverdickung der Pauke eine solche der Tube vorhanden. Die Folge ist eine Stenose der Tube. In leichteren Fällen ist sie dadurch erkennbar, dass — richtige Lage des Katheters vorausgesetzt — die Luft zwar einströmt, jedoch nur bei stärkerer Kompression des Ballons oder nur bei gleichzeitigem Schlingakt. Das Blasegeräusch ist in diesen Fällen viel dünner, höher, schärfer und gleicht nicht mehr einem sch, sondern einem scharfen chi. Ausserdem ist der Luftstrom oft ungleichmässig oder unterbrochen oder dringt das eine Mal ein, das andere Mal nicht, alles Verhältnisse, deren Beurteilung eine gewisse

Übung voraussetzt. Ist Exsudat in der Pauke vorhanden, das aufgewirbelt wird, so hört man nebenbei Schleimrasseln von verschiedenem Charakter, feucht und kleinblasig, häufig zähe und grossblasig. Doch muss man sich vor dem Irrtum hüten, Rasseln, welches nicht selten im Rachen entsteht, für Paukenhöhlenrasseln zu halten. Es ist grob, flatternd oder trompetentonartig, dem auskultierenden Ohre fern, doch im Raume weithin hörbar. Es wird hervorgerufen bald durch Schleim, welcher zufällig vor der Katheterspitze liegt, bald, wie man annimmt, durch die Schwingung eines besonders zarten Tubenknorpels. In schwereren Fällen von Tubenstenose aber fehlt das Blasegeräusch vollkommen und man hört nur fernes Hauchen oder gar nichts.

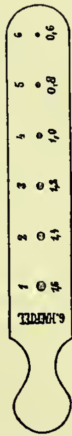
Bei schlechtem oder fehlendem Eindringen der Luft in die Pauke unterstützt man nun zunächst die Luftdusche durch den Schlingakt: Man gibt dem Patienten einen grossen Schluck Wasser in den Mund und lässt ihn in 5—6 kleinen Abteilungen in demselben gleichmässigen flotten Tempo hinunterschlingen, in welchem man gleichzeitig den Ballon komprimiert. Das geht sehr schnell und bequem und wird scheinbar in der Praxis zu wenig angewandt. Misslingt so die Lufteinblasung in die Pauke, dann bringt man einige Tropfen Kokain 10 % und Suprarenin 1 ‰ mittelst einer Pipette in den Pavillon und treibt sie vermittelst Kompression des Ballons durch den Katheter in die Tube. Dadurch erreicht man in vielen Fällen eine Abschwellung der Tubenschleimhaut und zugleich eine Anästhesierung für den jetzt folgenden Akt der

Bougierung (*Itard* 1821). Die Tubenbougie ist in ihrer gewöhnlichen Gestalt eine etwa 20 cm lange beiderseits geknöpfte Bougie aus Zelluloid (*Urbantschitsch*) in etwa 6 verschiedenen Knopfstärken, 0,6, 0,8, 1,0, 1,2, 1,4 und 1,6 mm (Figur 93).

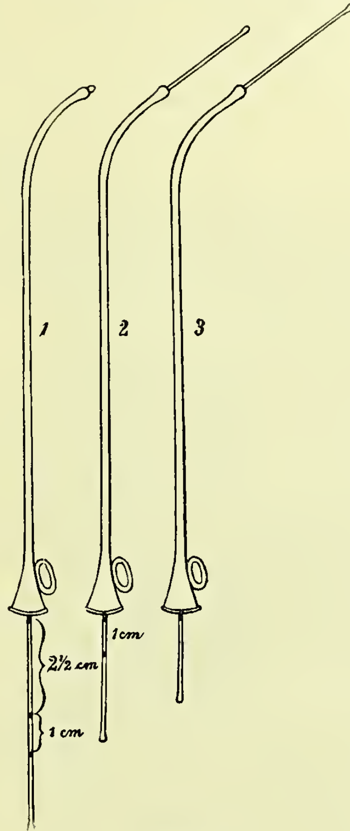
Die Anfertigung der Bougies — die Knöpfe werden mit der Hand herausgefeilt — bringt es mit sich, dass die beiden Knöpfe an einer Bougie selten gleich sind. Will man daher fein arbeiten, so kann man einen Massstab für Bougies in Form der bekannten perforierten Platte *(Filière)* nicht entbehren (Fig. 92). Zur Orientierung über die Lage des Knopfes in der Tube dienen drei Marken, die man sich mit Eisenlack, der im Wasser unlöslich ist, ein für alle mal an der Bougie anbringt. Die erste Marke entspricht der Länge des Katheters, die zweite ist $2^1/_2$ cm, die dritte $3^1/_2$ cm von der ersten Marke entfernt. Wenn also die Bougie im Katheter liegt, so entspricht die erste Marke der pharyngealen Tubenöffnung, die zweite im Durchschnitt dem Isthmus, die dritte im Durchschnitt der tympanalen Tubenöffnung. Zur Sterilisierung der Bougies dient Sublimat 1 : 1000.

Technik. Die Bougierung beginne man wie an der Harnröhre mit einer dickeren Bougie etwa No. 2 oder 3. Der erste Punkt des Anstosses ist gewöhnlich die pharyngeale Tubenöffnung. Will die Bougie hier nicht weiter, so hat man oft Erfolg durch leichtes Anziehen, Zurückschieben oder Drehen der Katheterspitze. Ein anderes Mal aber muss man den Katheter mehr krümmen. Überhaupt ist möglichst starke Krümmung des Katheterschnabels Vorbedingung zum guten Gelingen der Bougierung. Will die Bougie nun nicht in die Tubenöffnung eindringen, so liegt das meist an einfacher Schleimhautschwellung, sehr selten an narbiger Striktur oder gar vollkommener Verwachsung. Die Rhinoscopia posterior gibt hierüber bisweilen Aufschluss. In der Regel gelingt es nun leicht oder

wenigstens mit einen gewissen Kraftaufwand diesen ersten Widerstand zu nehmen, man erlebt aber bei der schliesslichen Herausnahme der Bougie oft eine arge Enttäuschung, wenn man bemerkt, dass die Bougie nach unten abgeknickt ist, also in den Rachen abgeirrt war. Erfahrene Patienten fühlen das auch sofort beim Einführen und pflegen zu sagen, dass die Bougie im Hals und nicht im Ohr sitze. Hat man nun das Ostium genommen, so dringt das Instrument, oft über verschiedene holprige Stellen, meist ungehindert bis zum Isthmus vor. Am Isthmus aber ist der zweite



Figur 92.
Filière für Tubenbougies 2:3.



Figur 93.
Einführung der markierten Bougie durch den Katheter in die Tube. Die Bougie liegt mit der Spitze bei *1* im Tubenostium, bei *2* im Tubenisthmus, bei *3* im Beginn der Pauke. 1:2.

Punkt des Anstosses. Entspricht die Knopfstärke etwa der Weite des Isthmus, so bedarf es eines ganz gelinden Druckes, um deutlich zu fühlen, wie der Knopf über diese engste Stelle hinwegrutscht. Gelingt aber bei mässigem Drucke die Passage nicht, so nimmt man sukzessive einen dünneren Knopf und kommt dann schliesslich in der Regel durch. Dieses Durchdringen ist häufig mit einem nicht unbedeutenden Schmerz verbunden, falls es dem eingespritzten Kokain nicht gelang, bis an diese Stelle durchzudringen. Auch ist es oft mit einem quatschenden Geräusch

verbunden, verursacht durch zähen Schleim, der diese Stelle verstopfte. Man schiebt zum Schluss die Bougie bis zum Ostium tympanicum, also etwa bis zur dritten Marke, meist ganz anstandslos, vor und lässt sie $^1/_4$ Stunde lang liegen. Man erkennt den richtigen Sitz der Bougie daran, dass der losgelassene Katheter in seiner Lage verharrt. Ist das nicht der Fall, so liegt die Bougie im Rachen. — Gewöhnlich wendet man die Bougie nur an zur direkten Eröffnung der Passage. *Urbantschitsch* aber wendet sie auch zur Massage an und es ist möglich, dass hierdurch das Schleimhautinfiltrat zur Resorption angeregt wird. Man bewegt zu dem Zwecke die Bougie in schneller Folge eine Minute lang vor und zurück. Auch hat man die Bougie in Höllensteinlösung eingetaucht und getrocknet eingeführt, um adstringierend auf die Schleimhaut einzuwirken.

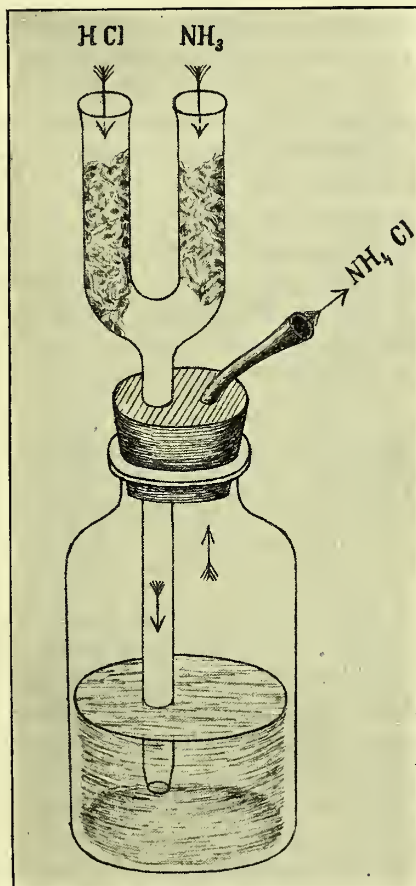
Nach der Entfernung der Bougie wiederholt man die Luftdusche; die Luft dringt jetzt meist im breiten Strome in die Paukenhöhle und wirbelt hier oft zähen Schleim auf. In anderen Fällen aber geht die Luft nur einigemal gut durch, dann aber nicht mehr, oder aber sie geht, so paradox das klingt, gar nicht durch. Dann verwehrt starke Schleimhautschwellung in der Pauke oder Anfüllung derselben mit Schleim der Luft den Eintritt.

Die Bougierung erfordert Vorsicht, sonst schafft sie allerhand Zufälle: 1. Emphysem kann entstehen, uud das ist nicht selten. Es kommt hier ganz besonders leicht zustande, weil die Schleimhaut der Tubenöffnung durch die spitze Bougie leichter verletzt wird, als durch den stumpfen Katheter. Man wende deshalb die Luftdusche nicht an, wenn Blut an der herausgezogenen Bougie sich befindet, sondern verschiebe sie auf den nächsten Tag. Man fordere ferner den Patienten auf, es sofort zu sagen, wenn die Lufteintreibung schmerzhaft ist. 2. Der Knopf der Bougie kann abbrechen, wenn er den Isthmus passiert hat und dann von ihm festgehalten wird; das kommt nur vor, wenn man den Eingang durch den Isthmus forciert hat, oder wenn die Bougie nicht intakt war. Das erstere lehrt nur die Erfahrung vermeiden, denn es lässt sich unmöglich ein bestimmtes Mass von Druck angeben, welches dabei noch zulässig ist. Das letztere kann man vermeiden, wenn man jede Bougie vor der Einführung auf Knickung oder Sprung untersucht. Sprünge entstehen an Bougies, die an der freien Luft aufbewahrt werden. Man bewahre sie in einer Glasröhre auf, an dessen Boden sich ein Stückchen Kampfer befindet. Im übrigen dürfte ein abgebrochener Bougieknopf einem Ohre, welches sowieso keine Ventilation hat, kaum Schaden bringen. 3. Die Gebilde der Paukenhöhle können verletzt werden, wenn man die Bougie über die dritte Marke vorführt. Beschrieben sind Durchstossungen des Trommelfells, die anstandslos heilten. Schlimmer sind Luxationen der Gehörknöchelchen. Der Sachlage nach ist allein Luxation des Amboss möglich. Zweifellos handelt es sich um eine Ambossluxation in solchen Fällen, wo gleich nach der Bougierung das Gehör plötzlich und dauernd auf ein sehr tiefes Niveau sinkt, und wo auch der Patient die Empfindung hat, dass etwas ganz Aussergewöhnliches in seinem Ohr passiert sei. *Politzer* erwähnt einen derartigen Fall. Ich selbst sah einen solchen aus fremder Praxis.

Die Beeinflussung der Paukenhöhlenveränderungen.

Man kann nun mit dem Ballon bei weiter Tube einen sehr energischen Druck auf den Inhalt der Paukenhöhle ausüben und gerade dieser energische Druck ist von grosser Wichtigkeit; denn unser Ziel ist hier weiter gesteckt als bei akutem Katarrh, wir wollen hier nicht nur Schleim verteilen, sondern auch strangartige Verdickungen der Schleimhaut und Adhäsionen dehnen. Am energischsten kann man natürlich Verwachsungen

des Trommelfelles und solche des Hammers beeinflussen, denn das Hammerambossgelenk gestattet ja eine ausgiebige Exkursion von Hammer und Trommelfell nach aussen. Ganz problematisch aber ist die Dehnung von Verwachsungen durch den Katheter in der ovalen Fensternische, also dort, wo sie gerade am nötigsten wäre. — Man komprimiert nun 10—20mal den Ballon und öfter und soll, wenn Schleimrasseln vorhanden ist, wenigstens versuchen, so oft zu blasen, bis das Rasseln ganz verschwunden, oder doch geringer ist, das heisst, bis der Schleim nach Möglichkeit vom Schalleitungsapparat fort in die Buchten und Winkel des Mittelohrs geschleudert ist, wo ihn der Luftstrom nicht mehr aufzuwirbeln vermag. Kontraindiziert ist der energische Druck des Ballons eigentlich nur, wenn Schwindel eintritt oder wenn das Trommelfell partiell oder total atrophisch ist. In letzterem Falle verschlimmert man in der Regel die Atrophie und muss sich mit mässigstarken und wenigen Kompressionen zufrieden geben, die hier nur den Zweck haben, die Tube zu öffnen, nicht Adhäsionen zu dehnen. — Bei offener Tube und Atrophie aber besteht bisweilen fortwährend das Gefühl eines sich vorlegenden und wieder abhebenden Häutchens; hier empfiehlt es sich, der atrophischen Stelle eine zeitweilige Resistenz zu geben durch Bepinseln des Trommelfells mit Kollodium (*Bryant* 1905).



Figur 94.
Apparat zur Erzeugung von Salmiakdämpfen nach Gomperz. 1:2.

Die Wirkung der Luftdusche auf Schleim und Adhäsionen kann nun bis zu einem gewissen Grade durch folgende Massnahmen unterstützt werden:

1. Dämpfe können der Ballonluft zugesetzt werden. Bei feuchtem, ausgedehntem Rasseln ist Beschränkung der Sekretion angezeigt. Sekretionsbeschränkend wirken Terpentin- und Mentholdämpfe (Mentholi 2,5; Spir. vini 50,0). Man setzt die Olive des komprimierten Ballons lose in den Hals der Flasche, lässt dann den Ballon sich füllen und bläst Luft und Dämpfe durch den Katheter ins Mittelohr. — Bei zähem, spärlichem Rasseln ist dagegen Vermehrung der Sekretion und Verflüssigung des verdickten Schleimes

angezeigt. Diese Indikation erfüllen Salmiakdämpfe *(von Tröltsch* 1871). Ihre Anwendung ist mit Unrecht *(Schwartze* und *Grunert* 1905) obsolet geworden und ist bei Verwendung des Apparates von *Gomperz* (Figur 94) auch sehr bequem: Ein U-Rohr enthält langfaserige Asbestwolle, die auf der einen Seite mit Liquor ammonii caustici (NH_3), auf der andern Seite mit Acidum muriaticum crudum (HCl) getränkt wird. Ein Fortsatz des U-Rohres geht von seiner Krümmung aus durch einen Gummipfropf in eine halb mit Wasser gefüllte Flasche bis unter den Wasserspiegel. Vom Luftraum der Flasche führt ein Saugrohr nach aussen. Wird nun mit dem Politzerballon am Saugrohr gesaugt, so gelangen Ammoniak- und Salzsäuredämpfe aus dem U-Rohr in das absteigende gerade Rohr, wo sie sich zu Salmiak (NH_4Cl) in Form von weissen Dämpfen vereinigen. Weiter gelangen sie durch das Wasser, welches freie Ammoniak- und freie Salzsäuredämpfe zurückhält, in den Luftraum der Flasche und durch das Saugrohr in den Ballon. Man kann nun 10—20mal den Ballon mit Salmiakdämpfen füllen und komprimieren, denn diese Dämpfe wirken nur wenig reizend auf das Ohr, vorausgesetzt, dass nicht freies Ammoniak mit denselben gemischt ist, das sehr reizt und leicht erkannt wird, wenn man sich selbst zunächst etwas von den Dämpfen in die Nase bläst. Salmiakflasche, ebenso wie Terpentin- und Mentholflasche, hält zweckmässig der Patient dem Arzte hin.

2. Flüssigkeit kann in die Pauke eingespritzt werden, indem man, nach Erwärmung, 10 Tropfen mit der Pipette in den Pavillon des Katheters bringt und dann komprimiert. Hat man den Katheter tief eingeführt und ist die Tube durchgängig, so dringt die Flüssigkeit gut ein, nachweisbar durch kleinblasiges Rasseln. Am zweckmässigsten ist zur Schleimlösung: Natr. bicarb. 0,5; Aq. dest. 10,0; Glycerini 2,0 *(Politzer)*.

3. Medikamente, innerlich genommen, können die lokale Wirkung unterstützen. In Betracht kommt: Rp. Ammon. mur. 5,0; Succi liquir. 10,0; Aq. dest. ad 180,0, M. D. S. 3mal tgl. 1 Esslöffel (Mixtura solvens); oder, bei widerstandsfähigeren Naturen: Rp. Sol. natri jod. 10,0 : 150,0, M. D. S. 2mal tgl. $^1/_2$ Esslöffel in Milch nach der Mahlzeit.

4. Die Parazentese des Trommelfells ist angezeigt und wird vielfach angewendet zur Entleerung des Schleims, wenn die Resorption sich verzögert. Nach der Parazentese bläst man vermittelst der Luftdusche den Schleim in den Gehörgang oder vom Gehörgang aus in den Nasenrachen. Zäher Schleim aber leistet oft unüberwindlichen Widerstand. Deshalb ist vorhergehende Verflüssigung durch vorstehende Massnahmen geboten, ebenso wie breite Anlegung des Schnittes. Die Parazentese ist hier, im entzündungsfreien Trommelfell, wenig schmerzhaft, leicht ausführbar, und ihr folgt bei Vermeidung von Spülung, sei es durch die Tube mittelst des Katheters, sei es vom Gehörgang aus, keine Mittelohrentzündung. Der Schnitt verwächst vielmehr in einigen Tagen. Wiederholung kann geboten sein. Technik siehe im nächsten Kapitel.

Speziell auf die Beeinflussung von Rigiditäten des Schalleitungsapparates sind folgende Massnahmen gerichtet:

5. Thiosinamin ist theoretisch gewiss sehr aussichtsvoll. Über die Wirkung bei chronischem Mittelohrkatarrh lässt sich zur Zeit kein definitives Urteil fällen. Seine Anwendung muss natürlich mit der Luftdusche kombiniert werden. Ich wandte es vielfach in dem letzten Jahre an, seitdem die subkutane Injektion des Mittels in Form des in Wasser löslichen Fibrolysins nicht mehr schmerzhaft ist, und zwar in Fällen, wo früher Katheterkuren wenig Erfolg hatten. Eklatant war der Erfolg nie, allein die Patienten waren von ihm überzeugt, wohl Wirkung der Suggestion. Cave bei Verdacht auf Phthise, bei Myokarditis etc. Ich selbst sah Nebenwirkung nur in einem Falle, schweres Rezidiv eines akuten Gelenkrheumatismus. Rp. Fibrolysini 2,3 (in Originaltuben). Dos. X. (Originalschachtel). Jeden zweiten Tag eine Tube voll subkutan zu injizieren.

6. Massage des Trommelfells in seiner verschiedenen Form unterstützt zweckmässig die dehnende Wirkung der Luftdusche, wenn gleichzeitig bindegewebige Stapesankylose besteht, was bei älteren Prozessen meist der Fall ist. Man lässt dabei die Massage am besten der Luftdusche folgen. Das Nähere s. unter Otosklerose.

7. Operative Beseitigung des Schalleitungshindernisses ist in verschiedenster Form als ultimum refugium ausgeführt worden. Da das schwerste Hindernis meist am Stapes sitzt, müsste die Mobilisierung desselben den grössten Erfolg versprechen. Man hat deshalb auch versucht, Adhäsionen des Stapes zu lösen, ja ihn ganz zu extrahieren. Doch sind diese Operationen exakt schwer ausführbar, teils wegen der verborgenen Lage, teils wegen der Kleinheit des Objekts, und der Erfolg entsprach nicht den Erwartungen. Man hat auch versucht, am übrigen Schallleitungsapparat, der leichter zugänglich ist, zu operieren, man hat die hintere Falte durchschnitten, die Tenotomie des Tensor tympani gemacht, Adhäsionen von Hammer und Trommelfell am Promontorium gelöst. Doch auch diese Eingriffe hatten mit wenig Ausnahmen keinen Dauererfolg. Am günstigsten zur Operation liegen a priori die nicht häufigen Fälle, wo nach einer probatorischen Parazentese das Gehör erheblich steigt, sodass man behaupten kann, ein Teil des Leitungshindernisses liege im verdickten oder abnorm gespannten Trommelfell. Man hat dementsprechend versucht, galvanokaustisch eine Daueröffnung im Trommelfell anzulegen, doch ohne Erfolg gegenüber der grossen Regenerationsfähigkeit des Trommelfells. Das rationellste aber ist in solchen Fällen die Exzision von Trommelfell, Hammer und Amboss, die ja hier, wie die Parazentese beweist, für die Schalleitung eher von Nachteil als von Vorteil sind; denn obgleich selbst hiernach in der Regel das Trommelfell sich narbig regeneriert, bleibt doch ein gewisser Erfolg bestehen. Die Indikation zu dieser Operation ist also durch die Probeparazentese gegeben. Die Technik siehe im Schlusskapitel. —

Man wiederholt nun die Luftdusche mit oder ohne die anderen therapeutischen Massnahmen jeden oder jeden zweiten Tag. Wie weit man im einzelnen gehen kann, richtet sich nach dem Fall und erfordert strenge Individualisierung. Denn es gibt Ohren, denen man alles zumuten

13*

kann und andererseits solche, denen das geringste therapeutische Plus schlecht bekommt. Prognostisch günstig ist es, wenn gleich nach der ersten Luftdusche eine erhebliche Gehörsverbesserung eintritt, weniger günstig, wenn sie erst allmählich, in geringerem Grade und für kurze Zeit eintritt, ungünstig aber, wenn nach einigen Sitzungen, natürlich freie Passage der Tube vorausgesetzt, keine Besserung des Gehörs nachweisbar ist. Merkwürdig ist es nun, dass in solchen Fällen doch häufig Besserung der Begleitsymptome, des Sausens und der Benommenheit, eintritt. Dieses aber ist für manche Kranke ein so grosser Gewinn, dass sie vollkommen mit dem Teilerfolg zufrieden sind, und das umsomehr, als viele von ihnen, besonders Leute, die in lärmender Umgebung sich aufhalten und sich laut zu unterhalten pflegen, weniger der Schwerhörigkeit als der Begleiterscheinungen wegen Hilfe suchen. Dagegen gibt es auch besonders reizbare Ohren, auf welche selbst die schonendste Lokalbehandlung ungünstig einwirkt. Das bezieht sich hauptsächlich auf die Begleiterscheinungen, nur selten auf das Gehör. Verschlechterung desselben tritt zwar häufig gleich nach der Luftdusche wohl infolge des Überdrucks in der Paukenhöhle ein, jedoch nur für kurze Zeit und wird durch den Schlingakt oder durch Massage des Trommelfells schnell beseitigt. —

Man setzt nun die Kur im allgemeinen so lange fort, bis die Besserung der Symptome eine gewisse Konstanz erreicht hat, was Wochen und Monate dauern kann. Auch wiederholt man die Kur einigemale im Jahre und erreicht dadurch oft einen Stillstand des Prozesses für lange Zeit. Bei akutem Nachschub des Katarrhs aber muss erneute Behandlung sofort beginnen. Viele Patienten sind indes nicht in der Lage, sich einer unter Umständen lang dauernden und wiederholten Kur unterziehen zu können. Für diese ist das „Selbstpolitzern“ die einzige Rettung, worin man sie oder ihre Angehörigen gründlich unterweist. Das hat natürlich nur Sinn, wenn die Tube fürs Politzern luftdurchgängig ist. Die einen lernen diese Prozedur schnell und sicher, andere lernen sie nie, oder mangelhaft. Es sind das besonders diejenigen, denen das Urteil darüber schwer wird, ob Luft in die Pauke eindrang oder nicht, weil sie an einer bemerkenswerten Anästhesie der Mittelohrschleimhaut leiden, einer nicht seltenen Folge ihrer Verdickung. Die Luftdusche wird etwa in jedem Quartal vier Wochen lang einmal täglich vorgenommen.

Leute, die sich im Sommer ausruhen können und sonst gesund sind, schickt man am besten ins Gebirge (*Politzer*). Seebäder dagegen und forcierte Kaltwasserkuren (*Schwartze*) wirken nicht gut auf den chronischen Ohrenkatarrh ein, besonders nicht auf die Geräusche. Plethoriker gehören nach Marienbad, Karlsbad, Kissingen. Katarrhaliker nach Wiesbaden, Ems, Salzbrunn u.s.w. Wichtig ist es natürlich, etwaige Nasen- und Rachenaffektionen lokal zu behandeln durch Pinseln, Spülen, Schnupfen, Gurgeln und operative Massnahmen; hierüber siehe jedoch die Lehrbücher der Rhinologie.

3. Die akute Mittelohreiterung (Otitis media acuta purulenta seu perforativa).

Abgrenzung. Die Otitis media acuta perforativa ist gekennzeichnet durch einen akuten Erguss in die Mittelohrräume mit Durchbruch des Trommelfells. Sie ist also scharf abgegrenzt gegen die Otitis media acuta non perforativa. Es ist schon früher (cf. S. 162) hervorgehoben, dass es klinisch durchaus geboten sei, alle mit Entleerung des Exsudates durch eine Öffnung im Trommelfell einhergehenden akuten Otitiden gemeinsam abzuhandeln, und es ist dabei ganz gleich, ob die Trommelfellöffnung von selbst erfolgte oder künstlich geschaffen wurde, ob das Sekret serös, schleimig-eitrig oder eitrig ist. Und für alle diese Formen ist die nichts anderes als die Perforation kennzeichnende Benennung Otitis media acuta perforativa durchaus zutreffend. Nicht so angemessen ist die Bezeichnung Otitis media acuta purulenta (cf. S. 162). Allein sie hat sich nun einmal Bürgerrecht erworben, und so soll hier Otitis media acuta perforativa als gleichbedeutend gebraucht werden mit Otitis media acuta purulenta, mit akuter Mittelohreiterung.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei akuter Mittelohreiterung entsprechen vollkommen denen bei der schwereren Form des akuten Mittelohrkatarrhes. Als neu tritt allein hinzu die Durchbrechung des Trommelfells. Diese geschieht bei der genuinen Otitis media acuta purulenta in höchst charakteristischer Weise: Die Perforation ist anfangs sehr klein, von der Kleinheit etwa eines Nadelstiches — Spontanperforation natürlich vorausgesetzt. Erst später, bei Beginn der Heilung, wird sie durch Abschwellung meist grösser, doch erreicht sie kaum die Grösse eines Stecknadelknopfes und hinterlässt deshalb auch keine oder nur eine minimale Narbe. Es kommt also höchstwahrscheinlich gar nicht zu einer Einschmelzung von Fasern des Trommelfelles, sondern nur zu einem Einreissen oder zu einer Auseinanderdrängung derselben.

Symptome und Verlauf. Die Symptome stellen eine einfache Steigerung derjenigen Symptome dar, wie sie der schweren Form des akuten Mittelohrkatarrhs (cf. S. 174) eigen sind: Zunächst setzt die Krankheit meist schon in schwerer Weise, mit Frost, ein. Erheblicher Schmerz gesellt sich bald hinzu. Er ist klopfend, bohrend, weicht nicht, mildert sich zwar in den Morgenstunden, verstärkt sich aber des Abends und erreicht des Nachts seine Höhe. Mit dem Eintritt des Ausflusses aber lässt er meist schnell und erheblich, ja vollkommen nach, doch oft nicht für immer, denn es erfolgt unter temporärer Verminderung des Ausflusses nicht selten wieder ein kurzer Anstieg, ein Zeichen zeitweiliger Verlegung der Perforation. Es gibt indes auch Fälle von akuter Mittelohreiterung, in denen Schmerz vollkommen fehlt. Fragt man hier den Patienten, ob bereits früher einmal Ohrenfluss bestanden habe, so erhält man meist eine bejahende Antwort. Das Trommelfell aber zeigt in solchen Fällen nicht die charakteristische minimale Perforation, sondern einen grossen Defekt. Er blieb eben nach einer schweren Mittelohrentzündung aus früherer Zeit als sog. trockene Perforation zurück, die dem Sekret

der frischen Mittelohrentzündung freien Abfluss gewährt und Schmerz nicht aufkommen lässt. Das akute Rezidiv aber ist hier häufig die unmittelbare Folge eines kalten Bades, also des Eindringens kalten Wassers durch die Perforation in das Mittelohr (cf. Infektionsmodus).

Mit dem Schmerz hört auch die Eingenommenheit des Kopfes, bei Kindern und jugendlichen Personen auch die Beeinträchtigung des Sensoriums auf.

Anders aber ist es mit dem Fieber. In manchen Fällen fällt es zwar mit dem Eintritt des Ausflusses sofort ab. Bei Kindern und jugendlichen Personen besonders besteht es indes häufig noch einige Tage lang in nicht unerheblicher Höhe fort. Ist aber das Allgemeinbefinden gut, das Sensorium klar, und besteht auch kein wesentlicher Schmerz, so beweist das absolut keine Komplikation und berechtigt auch zu keinem operativen Eingriff, wie man das vielfach glaubt. Man muss eben bedenken, dass der Organismus einer gewissen Zeit bedarf, um mit einer schwereren Infektion fertig zu werden; gilt das schon von Infektionen, die sich auf einer freien Schleimhautfläche abspielen, z. B. im Rachen, wie viel mehr muss das für Infektionen zutreffen, die sich in einem so ausgedehnten Höhlensystem abspielen, wie es dem Mittelohr eigen ist. Ausserdem aber hängt der Fortbestand des Fiebers oft von einer gleichzeitigen Rhinitis, Pharyngitis, Bronchitis, ja Pneumonie ab, was auch zu bedenken ist.

Der Ausfluss erscheint gewöhnlich 2—3 Tage nach Beginn der Krankheit, seltener schon nach einigen Stunden oder erst nach 8—14 Tagen. Im ersteren Falle handelt es sich um ein abnorm dünnes, atrophisches oder narbig verändertes, im letzteren Falle um ein abnorm dickes Trommelfell, wie es dem chronischen Mittelohrkatarrh eigen ist, oder um schwächliche Konstitution. Anfangs ist der Ausfluss meist serös, auch serosanguinolent und oft so profus, dass er unaufhörlich am Ohr herunterrinnt oder herunterträufelt. Später aber wird er dicker, schleimig-eitrig, ja eitrig und zugleich spärlicher, um schliesslich nach Tagen oder Wochen, seltener nach Monaten ganz zu versiegen. Es gibt aber auch abortive Fälle, in denen der Ausfluss serös ist und bleibt, und selbst schon nach einigen Stunden sistiert.

Mit Nachlass des Ausflusses aber vernarbt die Öffnung im Trommelfell meist auffallend schnell, die Membran wird blass, schwillt ab, lässt die Hammerzeichnung hervortreten und den dreieckigen Reflex erscheinen. Das anfangs stark herabgesetzte Gehör hat sich zu dieser Zeit bereits erheblich gebessert, doch ist es noch nicht ganz normal. Vollkommen normal wird es in der Regel erst nach längerer Zeit, nachdem auch das Rasseln verschwunden ist, welches noch lange durch die Luftdusche nachgewiesen werden kann. Auch jetzt besteht aber oft noch deutliche Verlängerung der Knochenleitung. Selbst dann, wenn das Gehör normal geworden ist, kann Sausen für Jahre, ja für das ganze Leben zurückbleiben, doch ist das nicht gerade häufig.

Komplikationen, besonders durch Übergreifen der Entzündung auf die Nachbarschaft, sind natürlich bei der eitrigen Form der Otitis

häufiger und meist gefährlicher, als bei der katarrhalischen (cf. Seite 176): 1. Übergreifen auf den Knochen des Warzenfortsatzes, die häufigste Komplikation (cf. später). 2. Übergreifen auf den Schädelinhalt und das Labyrinth, die gefährlichste Komplikation (cf. später). 3. Übergreifen auf die flachen Schädelknochen (cf. später), eine seltene Komplikation. 4. Blutvergiftung in Form der Sepsis, ebenfalls eine seltene Komplikation (cf. später). 5. Übergreifen auf die Nerven und zwar auf den

a) Fazialis. Häufiger als bei akutem Mittelohrkatarrh, nach *Körner* (1899) in 3,7 % der Fälle, kommt es bei akuter Mittelohreiterung zur Erkrankung des Fazialis, bald in Form kompletter Lähmung, bald in Form kaum nachweisbarer Parese, bald in allen Zweigen, bald nur in einzelnen, besonders im Mundzweige. Es dürfte sich hier, ebenso wie beim Katarrh, um einfache Fortpflanzung der Mittelohrentzündung auf den Nerv durch eine kongenitale Dehiszenz des Fazialiskanals handeln, nicht aber durch eine kariöse Lücke desselben, wie bei Scharlachotitis, bei Mittelohrtuberkulose und bei chronischer Mittelohreiterung. Die Prognose ist gut, die Therapie abwartend, doch wird man sich hier eher zur Mastoidoperation entschliessen, um Paukenhöhle und Fazialis vom Eiter zu entlasten, als man das sonst (cf. Mastoiditis) tut, also schon, wenn in der gewöhnlichen Zeit die Eiterung nicht ihr Ende erreicht, ohne gerade besonders stark zu sein.

b) Abduzens. Seitdem *Gradenigo* (1904) die Aufmerksamkeit auf die Abduzensparalyse („*Gradenigo*sches Symptom") bei akuter eiteriger Mittelohrentzündung lenkte, mehren sich die Beobachtungen schnell und betragen schon jetzt einige zwanzig. Gewöhnlich war die Sache so, dass im Verlauf einer akuten Otitis media pur., die meist mit Mastoiditis kompliziert war, intensiver Schläfenschmerz und gleichzeitig eine Abduzensparalyse, in selteneren Fällen mit Neuritis optica, sich einstellte, Symptome, die meist nach Eröffnung des Proc. mastoideus zur Heilung kamen. Von diesem gewöhnlichen Verlauf gibt es Abweichungen nach der guten, wie nach der schlechten Seite. Die Paralyse kann sich vollkommen ohne Schmerz und bei sonst ganz normalem Verlauf der Otitis media entwickeln, was seltener ist, oder es können sich die Symptome einer tödlichen eiterigen Meningitis anschliessen, was häufiger ist.

Fast alle Autoren sind sich darüber klar, dass es sich um eine Neuritis handelt, hervorgerufen durch einen entzündlichen Prozess an der Felsenbeinspitze, über welche ja der Abduzens zur Orbita hinzieht. Als solcher wird eine zunächst zirkumskripte Meningitis, in den günstig verlaufenen Fällen eine zirkumskripte Meningitis serosa angesehen. Als Weg, auf welchem die Meningitis die Felsenbeinspitze erreichen kann, kommen in Betracht die pneumatischen Zellen, welche sich auch in der Spitze des Felsenbeines, wenn auch nur spärlich, vorfinden und mit den Mastoidzellen zusammenhängen, und der Canalis caroticus mit seinem die Karotis umspinnenden, zarten, venösen und lymphatischen Netz. Möglicherweise handelt es sich in manchen dieser Fälle um eine Dehiszenz des Canalis caroticus in der Paukenhöhle, denn einerseits sind auffallend viele Kinder beteiligt, bei denen ja Dehiszenzen häufig sind, andererseits war der Prozess bisweilen (Fälle von *Terson*, *Baurowicz*, *Tommasi*) mit Fazialisparalyse kombiniert, und deshalb erscheint auch die Besprechung des Prozesses an diesem Orte, und nicht bei der Meningitis, gerechtfertigt.

Abzuwarten ist nur in den schmerz- und fieberfreien Fällen ohne Neuritis optica erlaubt, im übrigen aber muss die Mastoidoperation gemacht werden und, an sie anschliessend, je nach der Sachlage einer der Eingriffe, wie sie bei den intrakraniellen Komplikationen geschildert werden sollen.

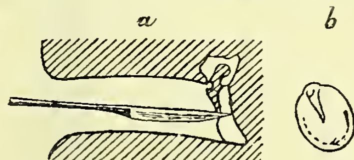
c) Plexus tympanicus. In nicht seltenen Fällen treten bei Otitis media pur. ac. trotz freiesten Eiterabflusses, trotz Schmerzfreiheit des Proc. mast., oft erst gleichsam als Nachkrankheit, immer aber ohne erkennbaren Grund, Schmerzen im Ohr auf, die sich durch paroxysmales Auftreten oder paroxysmale Verschlimmerung und durch meist ausgesprochene Reaktion auf Aspirin, Chinin etc. klinisch als Neuralgien erweisen. Meist handelt es sich hierbei um exquisit nervöse Individuen. Es kann in diesen Fällen nur eine Mitbeteiligung des Plexus tympanicus an der Entzündung vorliegen, der ja, nur von Schleimhaut bedeckt, vollkommen frei in der Paukenhöhle liegt. Da er durch den N. petrosus superf. minor und das Ganglion oticum mit dem Trigeminus verbunden ist, kommt es nicht selten dabei gleichzeitig zur Druckschmerzhaftigkeit einer oder mehrerer Trigeminuspunkte [Supraorbital-, Infraorbital-, Mental-, Tragus-(N. auriculo-temp.)druckpunkt]. Differentialdiagnostisch handelt es sich vor allen Dingen um Ausschluss beginnender intrakranieller Komplikationen (ungestörtes Allgemeinbefinden, kein Fieber, normaler Puls, kein Klopfschmerz des Kopfes, keine Nackensteifigkeit, keine Neuritis optica, keine Beeinträchtigung des Sensoriums etc.); ferner um Ausschluss einer Sinuitis frontalis (Klopfschmerzhaftigkeit über der Stirnhöhle), die nicht ganz selten durch denselben Schnupfen erzeugt wurde, wie die Otitis selbst; endlich um Ausschluss einer Neuralgia occipitalis (Druckpunkt am hinteren Rand des Proc. mast. für den kleinen, zwei Finger breit weiter nach hinten für den grossen Hinterhauptsnerv), die, wie es scheint, besonders gern nach längerer Eisapplikation auf die Warze, doch auch ohne dieselbe eintritt, und um Ausschluss ähnlicher Zufälligkeiten, z. B. eines Ohrfurunkels. Diese Neuralgie des Plexus tympanicus ist nicht zu verwechseln mit der Eiterung am Ganglion Gasseri, wie sie bisweilen als Vermittelung letaler Meningitis (*Hilgermann* 1904) gefunden wurde.

Diagnose. Wenn jemand, nachdem er Ohrenstechen hatte, Ausfluss aus dem Ohr bekommt, so kann er an akuter Mittelohreiterung, an Gehörgangsfurunkel, auch wohl an akutem Ekzem des Gehörgangs leiden. Wenn dabei die äussere Ohröffnung nicht verschwollen, Fingerdruck auf dieselbe auch nicht schmerzhaft ist, so leidet er mit Wahrscheinlichkeit an Mittelohreiterung. Wenn aber das Spülwasser Schleim enthält oder wenn das Sekret im Gehörgang pulsiert (cf. Seite 24), so leidet er mit Sicherheit an akuter Mittelohreiterung, mag die Perforation des Trommelfells otoskopisch nachgewiesen werden oder nicht. Ausnahmen hiervon kommen insofern vor, als der Schmerz fehlen kann, wenn bereits von früher her eine „trockene" Perforation des Trommelfells bestand, und als der Ausfluss ganz im Anfang noch keinen Schleim enthält. Die Otoskopie ergibt entweder ein bläulichrotes oder rotes, vorgewölbtes Trommelfell (Tafel, Figur 17, 18) mit punktförmiger Perforation oder ein in Desquamation begriffenes Trommelfell (Tafel, Figur 16), an dem Einzelheiten nicht zu erkennen sind.

Therapie. Besteht zwar noch kein Durchbruch des Trommelfells, kommt man aber zur Überzeugung (cf. S. 180), dass ein längeres Zuwarten untunlich ist, so muss zur künstlichen Entleerung des Exsudates geschritten und zu diesem Zwecke eine Öffnung im Trommelfell angelegt werden (*Schwartze* 1867). Zum

Trommelfellschnitt

fixiert man im Trichter bei guter Beleuchtung den hinteren unteren Trommelfellquadranten, sticht mit einem spitzen, skalpellartigen Trommelfellmesser auf der Grenze zwischen hinterem oberen und hinterem unteren Quadranten, nahe am Gehörgang, die Schneide nach unten gerichtet, langsam aber ohne Zögern so tief ein, bis man die Promontorialwand mit der Spitze des Skalpells fühlt, und spaltet von dem Stich aus mit langsamen sägenden Zügen, immer nahe der Gehörgangswand und parallel mit ihr, das Trommelfell möglichst bis in den vorderen unteren, ja bis in den vorderen oberen Quadranten.



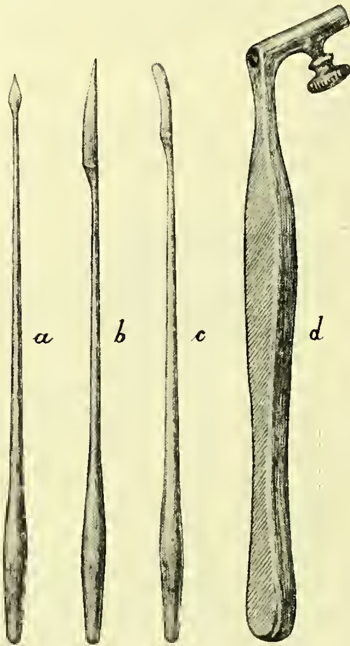
Figur 95.
Trommelfellschnitt, linke Seite.
a in Seitenansicht, *b* in Flächenansicht. 1 : 1.

Diesen, bei Otitis media acuta purulenta so segensreichen kleinen Eingriff sollte jeder Arzt ohne Bedenken ausführen, wenn es nötig ist. Allein die Neigung hierzu ist nicht gerade gross, nicht aus Mangel an Wissen oder Können, sondern aus menschlich ja erklärlicher, im übrigen aber vollkommen unberechtigter Scheu davor, das Messer so tief ins Ohr einzusenken; denn passieren kann hierbei eigentlich so gut wie nichts. Zu besprechen sind folgende Punkte:

1. Grösse der Öffnung: Die Erfahrung lehrt, dass bei akuter Mittelohreiterung das Trommelfell häufig sehr verdickt ist, ein Schnitt in dasselbe deshalb nur wenig oder gar nicht klafft, und dadurch der Abfluss des Exsudates erschwert ist; dass ferner bei chronischem Mittelohrkatarrh das Sekret sehr zähe ist und selbst bei dünnem Trommelfell sich schwer entleeren lässt. Deshalb legt man grundsätzlich, hier wie dort, den Schnitt gross an (Figur 95 b), doch gelingt es nur bei weitem knöchernen Gehörgang, das Trommelfell bis in die vordere Hälfte zu spalten. Bei starker physiologischer Vorbauchung der vorderen unteren Wand aber geht das nicht; der Hammergriff hält schliesslich das Messer auf und setzt der Grösse des Schnittes eine Grenze.

2. Wahl des Instrumentes. Nach dem Beispiel *Schwartzes* operiert man heut fast noch allgemein mit einer lanzenartigen Nadel, der sog. Parazentesennadel (Figur 96 a), von 2 mm im grössten Querdurchmesser. Da also der einfache Stich, selbst wenn man die Nadel bis zu ihrer breitesten Stelle einsticht, höchstens 2 mm breit und demnach meist viel zu klein ist, so erweitert ihn *Schwartze* beim Zurückziehen der Nadel etwa bis auf 3 mm, bei zähem Exsudat aber mittelst eines besonderen an der Spitze abgerundeten Trommelfellmessers (Figur 96 c) noch mehr.

Viel einfacher aber ist es, von vornherein ein spitzes Skalpell (Figur 96 b) zu nehmen, das in einem Zuge den Trommelfellschnitt von Anfang bis zu Ende ausführt. 3. Tiefe des Einstiches: Nach der Vorschrift *Schwartze*s soll man nur so tief einstechen, bis das Trommelfell durchtrennt ist; nicht aber soll man bis an das Promontorium vordringen, weil eine Verletzung desselben stärkere Blutung und langdauernde Schmerzen zur Folge haben könnte. Nun aber ist besonders bei akuter Mittelohreiterung das Urteil darüber, in welchem Moment das Trommelfell als durchtrennt zu betrachten ist, nicht ganz leicht; denn bei dieser Erkrankung ist die Membran in jedem Falle in verschieden hohem Grade verdickt, und auch der Ausfluss von Exsudat lässt trotz vollzogener Durchtrennung zunächst oft lange auf sich warten. Der zaghafte Anfänger aber, eingedenk der Vorschrift, das Promontorium nicht zu berühren, ritzt häufig nur das Trommelfell, ohne es zu durchstechen. Senkt man indes die Klinge so tief ein, bis man das Promontorium mit der Spitze fühlt (Figur 95 b), so ist man in jedem Falle sicher, das Trommelfell vollständig durchtrennt zu haben. Geht man dabei langsam und tastend vor, so dürfte es auch zu einer Verletzung des Promontoriums gar nicht kommen, die übrigens kaum nachteilig sein dürfte. Ich wenigstens habe niemals irgend eine üble Folge dieses Vorgehens beobachtet.



Figur 96.
Trommelfellinstrumente. *a* Nadel zur Parazentese. *b* Messer zum Schnitt. *c* dito zur Erweiterung kleiner Perforationen. *d* Griff. 1 : 1.

4. Ort des Einstiches: Der hintere obere Quadrant liegt zwar dem Auge am nächsten und würde sich deshalb sehr gut für den Einstich eignen. Man wählt ihn aber hierzu nur, wenn er gerade sehr stark vorgewölbt ist. Im übrigen vermeidet man ihn, denn man kommt hier zu leicht in Kollision mit dem Amboss, ja dem Steigbügel und dem ovalen Fenster. Im hinteren unteren Quadranten dagegen ist nichts zu verletzen. — Nun gibt es bei akuter Mittelohreiterung häufig Fälle, in denen Einzelheiten des Gehörgangshintergrundes gar nicht zu erkennen sind, sei es, dass das Trommelfell und die hintere Gehörgangswand eine einzige rote Fläche bilden, sei es, dass Trommelfell und Gehörgang mit Blutblasen, serösen Blasen oder mit sich abstossendem Epithel bedeckt sind, sei es, dass der Gehörgang durch begleitende Entzündung hochgradig stenosiert ist. In allen diesen, den Anfänger stark verwirrenden Fällen folgt man mit dem Messer einfach der Mitte der hinteren Gehörgangswand und erreicht die beabsichtigte Trommelfellstelle mit Sicher-

heit, wenn man nur nicht aus der Richtung des Gehörgangs abweicht und die Spitze gegen die hintere Gehörgangswand kehrt, was Ungeübte mit Vorliebe zu tun pflegen.

5. Desinfektion des Gehörgangs ist in befriedigender Weise nicht zu erreichen (*Brieger* 1896). Man verzichtet deshalb, und zwar ohne Nachteil, auf sie. Desinfektion der Instrumente aber ist natürlich nötig. Der Trichter wird durch Kochen sterilisiert, das Messer aber durch Einlegen in absol. Alkohol, denn durch Kochen leidet seine Schärfe. Auch darf man bei der Operation den undesinfizierten Gehörgang mit dem desinfizierten Messer nicht berühren.

6. Anästhesie. Bei nicht entzündetem Trommelfell, also bei chronischem Mittelohrkatarrh, ist der Eingriff wenig schmerzhaft und Anästhesie entbehrlich. Bei entzündetem Trommelfell aber, bei akuter Mittelohreiterung also, ist er meist sehr schmerzhaft, und Humanität wie Klugheit gebieten es, den Schmerz so viel wie möglich herabzusetzen. Von den vielen empfohlenen lokal anästhesierenden Mitteln hat sich folgendes vielfach als am wirksamsten erwiesen: Cocaini mur. 2,0; Mentholi 2,0; Ac. carbol. 0,5; Spir. vini 10,0. Ein mit dieser Lösung getränktes Wattebäuschchen wird mittelst Pinzette auf das Trommelfell gelegt und $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde dort gelassen. Jetzt ist das Trommelfell abgeblasst und viel weniger empfindlich. Nebenwirkung dieses Mittels, weder eine toxische noch eine ätzende, habe ich nicht beobachtet. Zur allgemeinen Narkose (Chloroform) schreitet man nur bei sehr ängstlichen oder unbändigen Kindern, oder auch, wenn bei Kindern doppelseitiger Trommelfellschnitt nötig ist. Das Verfahren ist sehr einfach: Das Kind wird auf dem Schoss gehalten. Der operierende Arzt kann zugleich narkotisieren. Sobald Beruhigung eintritt, wird sofort der kurze Eingriff ausgeführt und fällt gewöhnlich zu aller Zufriedenheit aus. Wichtig ist es nur, dass man den richtigen Augenblick nicht verpasst, dass also das Erregungstadium schon vorüber, absolute Reaktionslosigkeit aber noch nicht vorhanden ist.

7. Nachbehandlung: Gleich nach dem Trommelfellschnitt sieht man sehr häufig statt des erwarteten Exsudates sich nur Blut entleeren. Bei Mittelohrkatarrh bläst man daher den Schleim mittelst Luftdusche aus, fängt ihn auch, wenn er sich immer wieder in die Pauke zurückzieht, mit einem Wattebäuschchen ab, oder zieht ihn mit der Pinzette heraus; auch kann man versuchen, ihn in den Nasenrachen zu blasen durch Kompression des luftdicht in den Gehörgang angesetzten Politzerballons bei gleichzeitigem Schlingakt. Bei akuter Mittelohreiterung dagegen ist es weder nötig noch ratsam, das Exsudat zu entfernen, wenn es sich nicht sofort von selbst entleert. Denn der Ausfluss beginnt stets spontan nach einigen Stunden, und Ohr und Patient bedürfen auch der Ruhe. — In allen Fällen legt man nach dem Trommelfellschnitt sterile Gaze in die Muschel, nicht in den Gehörgang (cf. später), darüber Watte, eine breite Ohrenklappe oder einen Verband. Zu warnen aber ist, bei chronischem Mittelohrkatarrh wenigstens, vor dem Ausspülen des Gehörganges und dem Durchspülen der Paukenhöhle mittelst Katheters von der Tube aus, denn hier liegen die Verhältnisse genau wie bei Ruptur des Trommelfells, d. h.

es folgt in der Regel der Ausspülung eine Mittelohreiterung. Endlich gehört der Patient nach Trommelfellschnitt bei akuter Mittelohreiterung ins Bett.

8. Wiederholung des Trommelfellschnitts. Bei chronischem Mittelohrkatarrh ist die Trommelfellöffnung schon nach 2—3 Tagen für den Luftstrom nicht mehr durchgängig. Man kann sich deshalb veranlasst sehen, bei erneuter Schleimansammlung den Schnitt, unter Umständen sogar mehrmals, zu wiederholen. Bei akuter Mittelohreiterung aber bleibt die Öffnung nach Schnitt wenigstens im allgemeinen solange bestehen, wie die Eiterung dauert. Wenn sie indes ausnahmsweise vor der Zeit sich schliesst, muss man den Schnitt wiederholen. Nach Spontanperforation aber kann es notwendig sein, die kleine Öffnung zu erweitern, wenn der Schmerz nicht aufhört oder wieder eintritt. Man geht zu diesem Zwecke mit dem abgestumpften Skalpell in die Perforation ein, wenn sie sichtbar ist, und spaltet von hier aus das Trommelfell; im anderen Falle aber nimmt man das spitze Skalpell.

9. Üble Zufälle: Bisher sind 6 Fälle bekannt, in welchen nach der Parazentese eine so starke venöse Blutung aus dem Ohr erfolgte, dass man nur annehmen kann, es sei eine grössere Vene verletzt worden. Als solche kommt in der Paukenhöhle nur der Bulbus venae jugularis in Betracht bei Dehiszenz des Paukenbodens. In allen Fällen liess sich die Blutung durch feste Tamponade des Meatus beherrschen. In 5 Fällen trat auch weiter keine üble Folge ein, im 6. Falle aber erfolgte der Tod durch Jugularisthrombose. — Man schliesst auf Bulbusdehiszenz, wenn der hintere untere Quadrant des Trommelfells blau schimmert (cf. Otoskopie), und sagt allgemein, man könne das Unglück verhüten, wenn man hierauf achte und gegebenenfalls auf die Parazentese verzichte. Allein gerade dort, wo der Eingriff am notwendigsten ist, bei der akuten Mittelohreiterung, ist das Trommelfell so geschwollen und getrübt, dass nicht zu erkennen ist, was hinter ihm liegt. Man sagt auch, das Unglück könne nur auf der rechten Seite passieren, denn nur hier sei der Bulbus tiefer in den Paukenboden eingebaut, und in der Tat kamen die ersten 5 Fälle alle rechts vor. Der letzte Fall aber (*Max* 1904) betraf die linke Seite. Auch ist das Unglück nicht etwa zurückzuführen auf fehlerhafte Technik, als welche man ein zu tiefes Eindringen des Instrumentes in die Paukenhöhle betrachten könnte, denn der Bulbus, wenn er dehiszent ist, liegt direkt hinter dem Trommelfell. Es werden sich also derartige Fälle gelegentlich immer wiederholen müssen, allein das Ereignis ist so selten, dass man praktisch nicht mit ihm zu rechnen braucht. Denn was will es sagen, 6 Fälle von Blutung bei den Tausenden und Abertausenden von Parazentesen, die bisher schon ausgeführt worden sind. —

Hat nun das Sekret spontan oder durch Kunst Abfluss gefunden, so handelt es sich um die Frage, was weiter zu geschehen hat. Das wird am ehesten klar, wenn man sich die Situation vergegenwärtigt: In den komplizierten starrwandigen Mittelohrräumen besteht ein akuter, meist eitriger, nicht aber putrider Erguss, welcher durch eine spontane punktförmige, oder künstliche linienförmige Öffnung des

Trommelfells Abfluss hat in den relativ weiten, röhrenförmigen, klaffenden Gehörgang. Im chirurgischen Sinne handelt es sich hierbei nicht um einen Abszess, sondern um ein Empyem des Mittelohres, denn die Mittelohrräume sind nach wie vor ausgekleidet mit Epithel. Eine Wunde im eigentlichen Sinne aber besteht nicht im Mittelohr, sondern nur am Trommelfell dort, wo die Öffnung ist, und ist also sehr minimal. Der Abfluss des Sekretes in den Gehörgang regelt sich durch den natürlichen Druck des stets sich erneuernden Sekrets im Mittelohr. Der ganze Prozess aber hat, wie die tägliche Erfahrung lehrt, ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung. — Unsere Sorge bei der Behandlung muss sich also auf 2 Dinge richten: Auf die Vermeidung von Sekundärinfektion des Sekrets im Mittelohr durch Saprophyten, welche vom Gehörgang aus bei putrider Zersetzung des hier stagnierenden Eiters eintreten kann, vielleicht auch durch Staphylokokken (*Leutert*), und auf die Vermeidung von Eiterretention im Mittelohr durch Verklebung oder Verquellung der Trommelfellperforation.

Zur Vermeidung der Sekundärinfektion ist es nötig, den Eiter aus dem Gehörgang fortzuschaffen und den Gehörgang gegen die Luft abzuschliessen. Die Fortschaffung aber ist überflüssig, solange der Ausfluss profus ist, also gewöhnlich in den ersten Tagen, denn hier erledigt die Natur die Sache ganz allein in tadelloser Weise. Es genügt also hier die Anlegung eines ausreichenden Wattepolsters auf die mit sterilem Mull ausgefüllte Ohrmuschel. Sobald aber der Ausfluss sich verringert, nur zögernd oder gar nicht erfolgt, muss man nachhelfen.

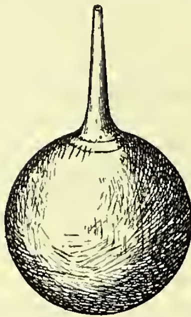
Bis vor 10 Jahren etwa machte man nun das allgemein, ohne Bedenken und mit gutem Erfolge, mittelst Ausspülung des Gehörganges. Dann aber kam eine Zeit, in welcher man auf Grund einer missverstandenen Bemerkung *von Bergmanns* (1888) sagte, das Ausspülen bei akuter Mittelohreiterung sei schädlich, denn es treibe Eiter und Keime vom Gehörgang in die Pauke. Es sei auch vollkommen unchirurgisch, denn es handle sich um einen Abszess im Mittelohr, der, wie der Abszess im allgemeinen, durch Drainage behandelt werden müsse, und das Wort „Trockenbehandlung" wurde Schlagwort. Indes, alle diese Einwände treffen nicht zu. Denn die Öffnung im Trommelfell ist sehr eng, dazu ventilartig nur nach aussen sich öffnend, durch die sich hineindrängende geschwollene Trommelfellschleimhaut gegen den Gehörgang abgeschlossen. Selbst wenn das aber nicht der Fall wäre und wenn Wasser vom Gehörgang wirklich in die Pauke eindränge, würde es dort wahrscheinlich keinen Schaden anrichten, weil es samt Eiter und Keimen wieder abflösse. Dort wenigstens, wo wirklich eine grössere Perforation existiert, bei Mittelohreiterung infolge von Infektionskrankheiten, bemerkt man keinen Nachteil durch Ausspülen, und die Erfahrung ist doch schliesslich ausschlaggebend gegenüber rein theoretischer Spekulation. Ferner handelt es sich, wie schon erörtert, überhaupt nicht um einen Abszess, sondern um ein Empyem, und selbst, wenn es ein Abszess wäre, könnte man ihn doch im Mittelohr nicht so behandeln, wie der Chirurg gewöhnlich seine Abszesse behandelt, durch breite Spaltung von Wand zu Wand und Ausfüllung der Abszesshöhle mit Gaze.

Was nun ferner die Trockenbehandlung mittelst Tamponade anbelangt, so soll der bis zum Trommelfell vorgeschobene Tampon den Zweck verfolgen, das in den Gehörgang sich entleerende Sekret durch Saugung nach Art eines in einer Röhre angebrachten Dochtes nach aussen abzuführen, ja nicht nur das, sondern er soll auch noch saugend auf den Eiter im Mittelohr wirken. Das letztere dürfte physikalisch zwar kaum möglich sein, das erstere aber wird zweifellos erreicht, wenn gewisse Bedingungen erfüllt sind, wenn nämlich die Gaze unmittelbar bis ans Trommelfell und vor allen Dingen locker

eingeführt wird und wenn das Sekret dünn ist, also anfangs, nicht aber später, wenn es dick, schleimig-eitrig wird.

Angenommen nun, beide Methoden erfüllten ihren Zweck, bis zu einem gewissen Punkt wenigstens, in gleichem Masse, so wird es sich fragen, wie sich die Praxis zur Wahl einer dieser Methoden stellt: Die Spülmethode ist leicht von jedermann auszuführen und ist auch nie kontraindiziert. Die Trockenbehandlung ist kunstgerecht nur vom Arzte auszuführen und ist bei zähem Sekret kontraindiziert. Die Spülbehandlung ist daher die Methode für die breite Praxis. Die Trockenbehandlung aber ist nur am Platze in der Klinik oder wenn es sich ein Patient leisten kann, täglich den Arzt zu beanspruchen. Augenblicklich scheint die frühere Hausse der Trockenbehandlung auch im engeren Fachkreise, in Deutschland wenigstens, schon stark im Rückgange begriffen zu sein, zugunsten der alten Spülbehandlung, und das kann der ganzen Sachlage nach speziell der praktische Arzt nur mit Freuden begrüssen.

Nach Erledigung dieser grundsätzlichen Erörterungen bleiben uns noch die Einzelheiten der Methoden zu besprechen übrig: Die Ausspülung des Ohres wird 2—3 mal täglich mit abgekochtem lauen Wasser unter geringem Druck vorgenommen. Es genügt dazu vollkommen ein Gummispritzball (Figur 97), den man in Karbolwasser aufbewahrt. Vielfach ist es noch üblich, Borsäure dem Spülwasser zuzusetzen, eine Messerspitze auf ein Glas Wasser, und es lässt sich natürlich nichts dagegen sagen, wenn man sich auch der ganzen Sachlage nach keinen besonderen Vorteil davon versprechen kann. Dasselbe gilt von der Kamille. Allein man empfiehlt dieses leichte Desinfizienz auch heute noch besonders in den breiten Volksschichten gern. Denn das Volk schreibt der Kamille eine ganz besondere Heilkraft zu, und man kann häufig beobachten, dass die Kamillenausspülung besonders bei kleineren Kindern mit grösserem Eifer gemacht wird als die einfache Wasserausspülung. Nur muss man den Tee 5 Minuten lang kochen lassen, um ihn zu sterilisieren. Vor der Ausspülung kann man auch durch das *Politzer*sche Verfahren oder den *Valsalva*schen Versuch Eiter aus der Pauke in den Gehörgang blasen, soviel das eben möglich ist, um die Pauke temporär zu entlasten. Notwendig aber ist diese Prozedur nicht, und schmerzhaft, vielleicht auch schädlich kann sie sein, solange die erste Entzündung noch nicht vollkommen abgeklungen ist. Nach der Ausspülung wird der Gehörgang nicht ausgewischt, denn das reizt unnötig und wird, vom Laien wenigstens, doch nicht sachgemäss ausgeführt. Man lässt vielmehr das Spülwasser durch Senkrechtstellung des Gehörganges einfach auslaufen.



Figur 97.
Spritzball zum Gebrauch bei akuter Mittelohreiterung 1 : 2.

Sehr zweckmässig ist es nun, hinterher fein gepulverte Borsäure (*Bezold*) in den Gehörgang einzublasen: Rp. Ac. borici subtile pulveris. 10.0 D. S. Ohrenpulver, in das ausgespritzte Ohr einzublasen;

denn die Borsäure ist nicht nur ein mildes und ungiftiges Antiseptikum, sondern hat auch eine stark hygroskopische Kraft, vermöge deren sie das Sekret aufsaugt und die Gehörgangswände vor Wundwerden schützt. Die Borsäure wird dann vom Sekret aufgelöst, und ich kann *Bezold* nur beipflichten, dass sie nicht die Öffnung im Trommelfell verborkt und verlegt. Man braucht deshalb auch nicht ängstlich besorgt zu sein, das Trommelfell mit Borsäure nur dünn zu bestäuben, man kann vielmehr eine ordentliche Prise des Pulvers nehmen. Nur sehr selten hat die Borsäure eine reizende Nebenwirkung *(Bezold)*, indem man bei vorhandener Idiosynkrasie, analog dem Jodoform, ein akutes ausgedehntes Ekzem hervorrufen kann. Die Borsäure wird bei nach hinten oben abgezogenem Ohr in den Gehörgang vermittelst eines Pulverbläsers eingeblasen, dessen Ball ein Ventil haben soll (Figur 98), damit das Pulver nicht in den Ball gelangt und sich dort ansammelt.



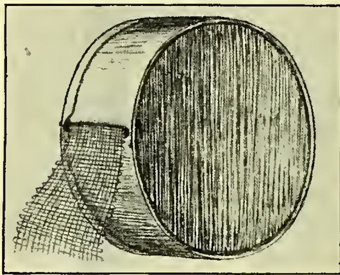
Figur 98
Pulverbläser fürs Ohr 1:2.

Statt der Borsäure kann man auch ein anderes leichtes Desinfizienz nehmen, das Wasserstoffsuperoxyd *(Bull* 1885, *Brieger* 1896), welches sich neuerdings mit Recht einer grossen Beliebtheit erfreut: Rp. Hydrogenii hyperoxydati (3%) 50,0. D. S. lauwarm in den Gehörgang einzugiessen und 5 Min. darin zu lassen. Man erwärmt am einfachsten die Flasche in lauwarmem Wasser und giesst direkt aus derselben bei nach hinten oben gezogener Ohrmuschel den nach oben gerichteten Gehörgang voll. Durch Abgabe von Sauerstoff schäumt das Medikament bei Berührung mit Eiter und prickelt etwas im Ohr. Man muss hierauf den Patienten aufmerksam machen, damit er nicht erschrickt. Erzeugt das Wasserstoffsuperoxyd aber Schmerz, so ist das ein Zeichen dafür, dass der Gehörgang exkoriiert ist. Dann setzt man an seine Stelle Borsäure. Das Hydrogenium macht die anfängliche Ausspülung im allgemeinen überflüssig. Denn es befördert den Eiter in Gestalt von Schaum vor den Gehörgang, wo er nur abgewischt zu werden braucht. Nur bei zähem und profusem Sekret muss Ausspülung vorangehen. Den Schluss des Verfahrens bildet jedesmal die Einlegung von steriler Gaze in die Ohrmuschel und die Deckung durch einen Wattebausch, der durch Ohrenklappe oder Verband festgehalten wird. Falls die Warze noch schmerzhaft ist, lässt man hinter den Verband eine Eisblase auflegen.

Die ganze Behandlung kann man durch den Patienten oder durch seine Angehörigen in der Regel vornehmen lassen, nachdem man geeignete Unterweisung erteilt hat. Man sieht sich zweimal, später einmal in der Woche das Ohr mit Einschluss des Trommelfells genau an. Tritt aber in der Zwischenzeit Schmerz auf oder sonst irgend ein ungewöhnliches Symptom, muss sofortige Revision erfolgen. — Bemerkt der Patient

im Laufe der Zeit, dass die Borsäure ungelöst bleibt, oder dass das Hydrogenium nicht mehr schäumt, so ist, Schmerzlosigkeit vorausgesetzt, dieses ein Zeichen dafür, dass die Sekretion ihr Ende erreicht hat und die bisherige Behandlung beendet werden kann. Man findet dann die Perforation meist geschlossen. Die Prüfung des Gehörs aber ergibt in der Regel schon fast normale Hörweite, und die Luftdusche noch etwas Rasseln. Man wiederholt die letztere so oft, bis schliesslich alles normal ist.

Die Trockenbehandlung vollzieht man folgendermassen: Nach Austupfen des Meatus mit steriler Gaze oder mit durch Abbrennen sterilisierte Wattewickel wird mit steriler Pinzette in sterilem Trichter sterile Gaze unter Spiegelbeleuchtung locker in den Gehörgang bis an das Trommelfell eingelegt, derart, dass das distale Ende der Gaze bis in die Ohrmuschel reicht. Dann kommt sterile Gaze in die Muschel und darüber ein Watteverband. Als Gaze verwendet man zweckmässig die jetzt in vielen Apotheken in einer Blechdose erhältlichen, sterilisierten, 2 cm breiten, abgesäumten Mullstreifen nach Dr. *Hecht* (s. Figur 99). Bei engem Gehörgang, also besonders bei Säuglingen und bei Gehörgangsschwellung, ist ganz besondere Vorsicht nötig, damit der Gazestreif wirklich locker liegt, also auch saugend, nicht verstopfend wirkt. Die Gaze muss einmal täglich gewechselt werden und zwar grundsätzlich durch den Arzt. —



Figur 99.
Steriler Gazestreifen in steriler Blechdose zur „Trockenbehandlung" akuter Mittelohreiterungen. 3 : 5.

Eingriffe am Trommelfell sind relativ selten nötig, wenn die Sekretion einmal erst in Fluss gekommen ist. Sie sollten sich auf die Fälle beschränken, in welchen eine wirkliche Hemmung des Ausflusses durch Verklebung oder Verschwellung der Trommelfellöffnung eintritt, was sich durch Druck oder Schmerz kennzeichnet. Nicht aber sollte man jeder einfachen Vorbauchung der Perforationsstelle grundsätzlich zu Leibe gehen, wie das vielfach geschieht, denn jeder operative Eingriff ist ein Reiz und ausserdem nicht angenehm. Besteht aber ein Abflusshindernis, so kann man mit der Polypenschlinge (cf. später) die etwa prolabierte Schleimhaut der Paukenhöhle entfernen. Am besten aber ist es, von der Öffnung aus eine regelrechte Spaltung des Trommelfells vorzunehmen.

Anhang: Die Komplikationen am Knochen bei akuter Mittelohreiterung.

a) Die Mastoiditis acuta.

Es ist klar, und zahlreiche Sektionen haben es bestätigt (*Politzer, Bezold*), dass bei der Kontinuität der Mittelohrräume die Schleimhaut der Warzenhöhle und der Warzenzellen an jeder Mittelohrentzündung sich

beteiligen muss. Bei der Mittelohreiterung enthält also der Warzenfortsatz gerade so gut Eiter wie die Paukenhöhle. In den meisten Fällen heilt indes dieses Empyem so glatt aus, wie das Empyem der Paukenhöhle.

Pathologische Anatomie. In anderen Fällen (nach *Bezold* in 9 %) aber greift die Entzündung auf den Knochen des Warzenfortsatzes über und zerstört ihn. Pathologisch anatomisch handelt es sich hierbei um eine Ostitis rareficans simplex: Das Periost der Knochenbälkchen, die äussere Schleimhautschicht der Warzenhohlräume, schwillt stark, bis auf das 20 fache, durch Hyperämie und Infiltration an (*Scheibe* 1904). Diese Entzündung setzt sich durch die Gefässkanälchen der Knochenbälkchen auf ihr Mark fort, welches dabei seiner Fettzellen verlustig geht und zu Granulationsgewebe wird. Vom Periost und vom Mark aus geht nun die Resorption der Knochenbälkchen (*Scheibe*) vor sich, und zwar in der gewöhnlichen Weise durch lakunäre Einschmelzung (*Howship*sche Lakunen) mit Riesenzellen (Osteoklasten). Diese eigentliche Knochenresorption wird eingeleitet und begleitet durch die Hyperämie und Infiltration der inneren, dem Lumen der Warzenhohlräume zugekehrten Schleimhautschicht, welche dadurch bis auf das 40—80 fache zu lappenartigen Granulationen anschwillt, die nur in der Tiefe ihr Epithel behalten (*Scheibe*). Nach Resorption der Knochenbälkchen aber bilden diese Granulationen mit dem granulierenden Knochenmark zusammen eine einzige Granulationsmasse, welche unter Umständen den ganzen neugeschaffenen Hohlraum ausfüllt. — Die Einschmelzung der Kortikalis geht ebenfalls lakunär vom Periost, vom äusseren wie vom Schleimhautperiost, aus. An die Stelle der mangelnden Markräume mit ihren Osteoklasten aber tritt in der Kortikalis die aufquellende Kraft der *Sharpey*schen Fasern (*Scheibe*), jener Bindegewebsfasern, welche hier, wie in jedem anderen Knochen, vom äusseren Periost aus in die Kortikalis vordringen.

Der Reiz, welcher zur Ostitis führt, scheint allein der Eiter zu sein, welcher in dem Wirrwar von Hohlräumen durch die Schwellung der Schleimhaut stagniert oder gänzlich retiniert wird. Denn sobald der Eiterabfluss durch spontane oder künstliche Perforation der Kortikalis geregelt ist, hört die Resorption des Knochens auf (*Scheibe*), im Gegensatz zur Ostitis rareficans tuberculosa (s. später), und es beginnt die Apposition neuen Knochens in der gewöhnlichen Weise durch Osteoblasten, doch nur in relativ bescheidenem Umfang.

Wir haben nun in der gesamten Knochenpathologie für diese Ostitis des Warzenfortsatzes so recht kein Analogon, mangels eines anatomischen Seitenstückes zu diesem Knochen. Am ehesten lässt sich der Prozess histologisch mit jener Ostitis vergleichen, wie sie sich in Röhrenknochen, besonders aber in der spongiösen Substanz ihrer Epiphysen, als demarkierende Entzündung bei Sequesterbildung nach akuter Osteomyelitis entwickelt. — Für die Ostitis rareficans simplex des Processus mastoideus bürgert sich in den letzten Jahren die kurze und zweckmässige Bezeichnung Mastoiditis

acuta allmählich ein und verdrängt mit Recht die älteren Bezeichnungen Karies und Empyem des Warzenfortsatzes, denn Karies hat den Nebensinn der unaufhörlich fortschreitenden, der tuberkulösen Knochenzerstörung, und Empyem passt nur für die Eiteransammlung in dem natürlichen, nicht in dem durch Einschmelzung der Wände zum grossen Teil erst geschaffenen Hohlraum des Warzenfortsatzes.

Symptome und Verlauf: Man kann zwei klinische Typen von Mastoiditis unterscheiden, die indes schliesslich ineinander übergehen:

1. Die zunächst schmerzlose Form mit profusem Ausfluss. Obwohl die seltenere Form, verdient sie doch an erster Stelle besprochen zu werden, weil sie leicht verkannt wird und schliesslich zu unangenehmer Überraschung führt. Diese Form verläuft ohne grobe Eiterretention und deshalb auch zunächst ohne wesentlichen Schmerz. Das einzige, was einen abnormen Verlauf vermuten lässt, ist vielmehr die Art der Sekretion; denn während die Hochflut des Ausflusses, wenn sie überhaupt bestand, bei unkompliziertem Verlauf schon nach einigen Tagen abnimmt und in eine geringere, im Laufe von Wochen allmählich versiegende Sekretion übergeht, bleibt diese hier bestehen, ja nimmt vielleicht zu, wenn sie von Anfang an nicht stark war. Kaum gereinigt, ist der Gehörgang schon wieder voll Eiter, und bei der Otoskopie gelingt es kaum für Augenblicke, das gerötete, mazerierte Trommelfell klar zu legen. Der Eiter selbst ist dickrahmig, dazu häufig rötlich oder mit Blutstreifen untermischt, und die einfache Überlegung macht es klar, dass eine so weit über das gewöhnliche Mass hinausgehende, mit Blut untermischte Eitermenge von einer grossen und granulierenden Fläche stammen muss, wie sie nur dem Innern des Warzenfortsatzes eigen sein kann. — Natürlich bleibt der grosse Säfteverlust nicht ohne Einfluss auf das Allgemeinbefinden: Körperschwäche, Appetitmangel, fahles Aussehen, Gewichtsverlust stellen sich mehr oder minder ein trotz meist nicht erhöhter Temperatur. Dabei ist der Warzenfortsatz lange Zeit hindurch nicht geschwollen und nicht druckempfindlicher als auf der anderen Seite, und auch spontan besteht kein wesentlicher Schmerz. Dieser, abgesehen von der Eitermenge, negative Ohrbefund wiegt den Unkundigen in Sorglosigkeit ein, denn es ist eine sehr verbreitete Ansicht, dass Ohrenfluss ohne Schmerz und ohne Schwellung am Warzenfortsatz unbedenklich sei. — Das alles kann monatelang in einförmiger Weise so weiter gehen, bis schliesslich, bei der fortschreitenden Tendenz der Knochenresorption bis zur Schaffung freiesten Eiterabflusses, das Bild sich ändern muss. Im günstigen Falle, bei Durchbruch der Tabula externa, tritt schmerzhafte Schwellung des Warzenfortsatzes ein in der später (s. S. 213) zu beschreibenden Weise, im ungünstigen Falle, bei Durchbruch der Tabula interna, aber oft ein Symptomenkomplex, wie er irgend einer der intrakraniellen Komplikationen (s. später) eigen ist. — Diese Art der Mastoiditis befällt mit Vorliebe durch Alter oder Krankheit in ihrer Widerstandskraft geschwächte Naturen. Berüchtigt ist in dieser Beziehung der Diabetes, bei welchem es oft in

kurzer Zeit zu unglaublicher Zerstörung des Warzenfortsatzes kommt, die so gross sein kann, dass schon der erste Meisselschlag in die bräunlich verfärbte morsche Kortikalis eine grosse granulierende Höhle freilegt, welche den ganzen Warzenfortsatz mit Einschluss des Antrum einnimmt und häufig schon des knöchernen Abschlusses gegen die Schädelhöhle entbehrt.

2. Die von Anfang an schmerzhafte Form mit geringem oder mangelndem Ausfluss. Schmerzhaft auf Druck und auch spontan, sowie leicht geschwollen ist der Warzenfortsatz im Anfange bei fast jeder akuten Mittelohrentzündung. Dieser Schmerz entspringt offenbar einer gewissen Hyperämie des Periosts und ist dem Stirnschmerz bei akuter Entzündung der Stirnhöhle an die Seite zu stellen. Mit dem Durchbruch des Trommelfells und dem Beginn des Ausflusses klingt indes der Schmerz im Laufe der nächsten Tage allmählich vollkommen ab, um höchstens noch einmal vorübergehend aufzutreten, wenn der Ausfluss sich temporär staut. Wenn aber Schmerz und Schwellung trotz Durchbruchs des Trommelfells noch nach Tagen fortbestehen, ja grösser werden und auch auf Eis und breite Spaltung des Trommelfells nicht schwinden wollen, oder wenn Schmerz und Schwellung nach ihrem Verschwinden bald wiederkehren und durch die genannten Massnahmen nicht zu beeinflussen sind, so ist die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um den Beginn von wirklicher Mastoiditis handelt. — Der weitere Verlauf bestätigt nun gewöhnlich diese Annahme, denn die Schwellung nimmt zu und führt zur (s. Figur 100) Verstreichung der auriculo-mastoidalen Hautfalte, zur Abdrängung der Ohrmuschel nach aussen und unten und schliesslich zur tiefen Fluktuation als Zeichen des Eiterdurchbruches durch die Kortikalis unter das Periost, sodass die Sachlage auch dem Optimisten vollkommen klar wird. — Mit dem Eintritt dieses Ereignisses vermindert sich zwar der Schmerz in der Regel, denn der Eiter steht nicht mehr unter dem früheren hohen Druck. Die Schwellung aber nimmt erheblich zu und kann Faustgrösse erlangen, wenn der Eiter das Periost der Schläfenschuppe weithin abhebt, bis er schliesslich die Haut erweicht und sich den Weg nach aussen frei macht. Sich selbst überlassen, tritt jetzt bei kleinen Kindern nicht so selten Spontanheilung ein, öfter aber, und bei grösseren Kindern sowie Erwachsenen wohl stets, bleibt eine Dauerfistel hinter dem Ohr zurück, die in die granulierende Mastoidhöhle führt. Das Allgemeinbefinden ist bei dieser Form oft wenig gestört. Fieber ist nur etwa in der Hälfte der Fälle vorhanden *(Schwartze)*, doch meist nur gegen Abend.

Man ist allgemein der Ansicht, dass die Schwellung des Warzenfortsatzes allein die Folge der Periost- und Hautschwellung sei; allein man kann sich nicht selten bei der Operation davon überzeugen, dass der Warzenfortsatz selbst ganz deutlich ballonartig aufgetrieben ist, und das würde ja auch weiter nicht besonders merkwürdig sein, denn eine Auftreibung des Knochens tritt bei jedem entzündlichen Prozess in seiner Tiefe auf als Ausdruck begleitender Knochenneubildung vom Periost aus. —

Bei beiden Formen ist die hintere obere knöcherne Gehörgangswand oft gesenkt *(Schwartze)* und der Gehörgang dadurch erheblich verengert. Das

Trommelfell aber ist oft im hinteren oberen Quadranten zapfenförmig vorgetrieben und hat auf der Höhe der Vortreibung eine überaus enge Perforationsöffnung (etwa wie in Figur 19 der Tafel), und diese Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand, sowie die zapfenförmige Perforation im hinteren oberen Quadranten bilden mit der Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Warzenfortsatzes nicht selten die klassische Symptomentrias der Mastoiditis.

Die Senkung der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand, d. h. der vorderen Wand der Warzenhöhle, wird ebenso wie die Schwellung des Proc. mastoideus nur auf das Periost, also in diesem Falle nur auf die Haut des Gehörgangs bezogen. Allein hier spielt offenbar ebenfalls die Apposition von Knochen eine Rolle. — Die zapfenförmige Perforation im hinteren oberen Quadranten aber ist nicht ganz leicht zu erklären. Jedenfalls wird die Zapfenform durch Schwellung aller Trommelfellschichten gebildet, jedoch vorzüglich durch die Schwellung der Schleimhaut, die sich sogar hernienartig durch die enge Perforation im Zentrum des Zapfens nach aussen vorzustülpen pflegt *(Bezold)*. — Weshalb nun gerade bei der Komplikation mit Mastoiditis die Perforation mit Vorliebe diese merkwürdige Gestaltung und die Lage im hinteren oberen Quadranten einnimmt, ist eine weitere Frage. *Kümmel* (1906) hat wohl recht, wenn er sagt, dass es sich in solchen Fällen von vornherein um eine starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut und der Schleimhautfalten im Recessus epitympanicus handle, welche in dem durch Hammer und Amboss ohnedies sehr engen Raum sich zahlreich vorfinden, ferner um einen relativen Abschluss dieses dem hinteren oberen Trommelfellquadranten benachbarten Raumes durch jene Schwellung. So komme es zu einer gewissen Selbständigkeit des Prozesses im Recessus epitympanicus und im Warzenfortsatz, und durch die Zuschwellung der Abflussstelle im Rezessus eben zu der verhängnisvollen Mastoiditis.

Diese Verlegung des Abflusses im Rezessus hat natürlich Eiterstauung und Einschmelzung des Knochens im rückwärtsgelegenen Entzündungsgebiet zur Folge. Der Knochenabszess im Warzenfortsatz aber hat sehr verschiedene Ausdehnung und Lage. Er nimmt entweder den ganzen Fortsatz ein oder er lässt seine Spitze frei, wenn es sich um einen an der Spitze diploëtischen Fortsatz handelt resp. um frühzeitigen Abschluss der entzündungsfreien Terminalzellen durch Schleimhautschwellung ihres Halses, oder er nimmt nur die Spitze ein, wenn die Terminalzellen sich gegen die übrigen Zellen abschliessen und in Entzündung verharren, während die übrige Warze davon frei wird. Fand Spontandurchbruch statt, so findet sich die Fistel in diesem Falle näher der Spitze, während sie in den anderen Fällen an der Basis des Warzenfortsatzes gegenüber dem Antrum zu sitzen pflegt.

Ungewöhnliche Durchbruchstellen des Eiters nach aussen sind folgende: 1. Der Durchbruch an der Incisura mastoidea *(„Bezold*sche Mastoiditis“, *Bezold* 1881), jener der Wirbelsäule zugekehrten Furche der zapfenartigen Spitze des Warzenfortsatzes, in welcher der hintere Bauch des M. digastricus liegt. Diese Inzisur hat eine so dünne knöcherne Wand, dass es eigentlich merkwürdig ist, wenn sie nicht die gewöhnliche Durchbruchsstelle ist, sondern die aussergewöhnliche; denn nach *Bezold* erfolgt der Durchbruch hier nur in etwa 20 % der Fälle. Das höhere Alter ist hierbei bevorzugt. Der Eiter gelangt in den Raum zwischen Kopfnicker, Wirbelsäule, Rachen und Trachea, stellt also

einen tiefliegenden Halsabszess dar und kann sich als solcher unter die Nackenmuskeln, hinter den Rachen (Retropharyngealabszess), ja in das vordere Mediastinum (tödliche Mediastinitis) senken, aber auch nach oben in den knorpeligen Gehörgang durchbrechen. Als erstes Symptom stellt sich nicht selten Caput obstipum ein, als späteres Symptom eine harte Schwellung unter dem Processus mastoideus, welche von dessen Spitze nicht abgrenzbar ist. 2. Der Durchbruch an der Wurzel des Jochbogens (*Hartmann* 1888), bis wohin ja die Warzenzellen vordringen. In solchen seltenen Fällen kommt es zu schmerzhafter Schwellung in der Gegend oberhalb und vor der Ohrmuschel durch Abhebung des M. temporalis von der Schläfenschuppe. Die beiden Fälle, welche ich sah, gingen ausserdem mit beträchtlicher Kieferklemme einher. Sie heilten ohne weiteres aus nach Spaltung des subperiostalen Abszesses und einfacher Auslöfflung der kleinen Knochenzelle, welche nach innen zu vollkommen abgeschlossen war, sich also verhielt wie eine abgeschlossene Terminalzelle. 3. Ausserdem kann der Durchbruch nach der Angabe einiger Autoren an der gesenkten hinteren oberen Gehörgangswand erfolgen. Ich selbst sah diesen Durchbruch bei akuter Mastoiditis nie, um so häufiger aber natürlich bei chronischer (cf. nächstes Kapitel).

Der Durchbruch kann endlich auch nach innen, d. h. nach dem Kranium erfolgen, das soll jedoch erst bei den intrakraniellen Komplikationen näher besprochen werden. Erwähnenswert erscheint es aber schon hier, dass dieser Durchbruch häufig schon vorhanden ist, ehe der Durchbruch nach aussen erfolgt, dass aber nur in relativ wenigen Fällen eine intrakranielle Komplikation zustande kommt, ein Beweis des grossen Widerstandes, welchen die Dura dem Vordringen des Eiters im allgemeinen entgegensetzt (cf. Pachymeningitis).

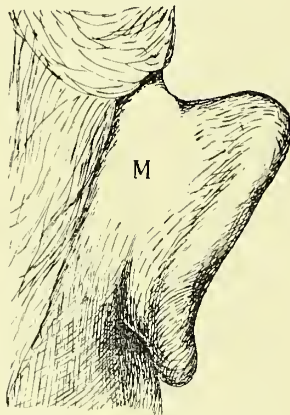
Diagnose: Sie ergibt sich im allgemeinen in dem einen Falle zunächst aus der Art des Ausflusses, in dem anderen aus dem Schmerz und der Schwellung am Warzenfortsatz und in seiner Umgebung, in beiden aber oft aus dem otoskopischen Befund.

Von allen diesen Punkten bedarf nur noch die Untersuchung des Warzenfortsatzes und seiner Umgebung einiger Worte: Am besten sitzt der Patient, den Rücken dem Licht zugewandt, der Arzt aber steht vor ihm und unterwirft an dem stark gebeugten Kopf beide Warzenfortsätze einer vergleichenden Untersuchung durch Inspektion und Palpation. Das erste Symptom der Schwellung ist in der Regel ein Verstreichen der auriculo-mastoidalen Hautfalte, die normaliter beiderseits symmetrisch ausgebildet zu sein pflegt. Hierzu kommt die Abdrängung und Senkung der Ohrmuschel, die später zwar sehr in die Augen fällt, im Beginne aber nicht so eindeutig ist, wie das Verstreichen der Hautfalte, da in jener Beziehung Asymmetrien häufig sind. Das erste Zeichen von Druckschmerz findet sich gewöhnlich in der sog. Fossa mastoidea (s. Figur 132), an der Basis der Warze gegenüber dem Antrum. Ein anderes Mal ist mehr die Spitze der Warze schmerzhaft, seltener aber der hintere Rand. Bei der Beurteilung der

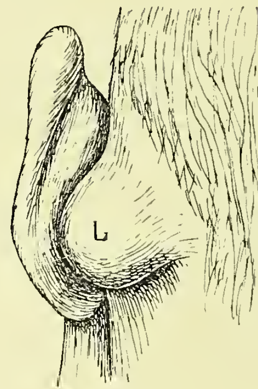
Schmerzhaftigkeit des hinteren Randes ist ganz besondere Vorsicht (Vergleich!) geboten, denn der hintere Rand pflegt überhaupt druckschmerzhafter zu sein als die übrige Warze, weil hier der N. occipitalis minor vom Halse her zum Schädel hinaufzieht. Wo aber Druckschmerz noch nicht nachweisbar ist, ist häufig schon Perkussionsschmerz vorhanden.

Differentialdiagnostisch kommen folgende Schwellungen an der Warze in Betracht:

Schmerz und Schwellung am Warzenfortsatz kann auch die Folge eines kollateralen Ödems bei Gehörgangsfurunkel sein. Hier tritt aber das Ödem, die eindrückbare Schwellung der Haut, mehr in den Vordergrund, während bei mastoidaler Schwellung die Haut nicht wesentlich eindrückbar, weil infiltriert, ist (*Körner* 1899). Wenn aber das kollaterale



Figur 100.
Mastoiditis abscedens (*M*) bei akuter Mittelohreiterung. 13jähriges Mädchen.



Figur 101.
Lymphdrüsenabszess (*L*) auf dem Warzenfortsatz durch Ekzem der Ohrmuschel bei akuter Mittelohreiterung. Kind von 1 Jahr.

Ödem in Phlegmone übergeht, ein allerdings seltenes Ereignis, können diese Unterschiede sich ganz verwischen. Ausschlaggebend ist immer der otoskopische Nachweis des Furunkels einerseits, der akuten Mittelohreiterung andererseits. Gesellt sich aber zur akuten Otitis media ein Furunkel, so können daraus am Warzenfortsatz unter Umständen Verhältnisse resultieren, die erst die Operation klarzulegen vermag.

Schmerz und Schwellung am Proc. mastoideus treten ferner ein bei akuter Entzündung der Mastoidallymphdrüsen. Sie ist die Folge von Ekzem der hinteren Fläche der Ohrmuschel oder von Ekzem der Scheitelgegend. Erstere ist häufig die Folge der Mittelohreiterung. Man findet, wenn es sich um einfache Schwellung der Lymphdrüsen handelt, ein bis zwei kleine flache, verschiebliche, elastische Knötchen auf der Warze. Handelt es sich aber um Vereiterung der Lymphdrüsen, so tritt wiederum ein Zustand ein, der mit mastoidalem Abszess grosse Ähnlichkeit haben kann. Abgesehen vom otoskopischen Befund scheint es mir bemerkenswert, dass die ganze Schwellung, wenn

erst Fluktuation vorhanden ist, distinkter, knolliger ist als bei Mastoiditis (s. Figur 101).

Anders zu deuten, das sei hier gleich betont, ist es, wenn Schmerz und Schwellung nicht am Proc. mast. auftreten, sondern etwa einen Finger breit hinter ihm. Dann handelt es sich entweder um Schwellung der Drüsen, die hier ebenfalls vorhanden sind, oder um einen extraduralen Abszess, der durch das Emissarium mastoideum nach aussen trat (cf. intrakranielle Komplikationen)

Bei der *Bezold*schen Mastoiditis weiter kann man im Zweifel sein, ob es sich nicht um eine einfache Lymphdrüsenschwellung unter dem Ohr handelt. Für Mastoiditis und Senkungsabszess entscheidend ist es, wenn die Spitze der Warze gegen die Schwellung unter dem Ohr nicht abzugrenzen ist (*Grunert* 1905). — Endlich verdient es noch der Erwähnung, dass man auch bei der Diagnose auf Mastoiditis sich nicht durch die Angst der Neurastheniker und die Vorstellungskraft der Hysterischen täuschen lassen soll.

Therapie: Wegen der stets vorhandenen Möglichkeit des Eintrittes einer intrakraniellen Komplikation muss zur Operation geschritten werden, sobald der Verdacht auf Mastoiditis vorliegt oder die Mastoiditis sicher ist, also:

1. Wenn der Ausfluss nach Wochen (2—4 Wochen nach *Körner*, 8 Wochen nach *Bezold*) statt schwächer zu werden, stark bleibt oder gar stärker wird (Körnersche Indikation).

2. Wenn Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes trotz Eisapplikation in längstens 8 Tagen nicht nachlässt (Schwartzesche Indikation).

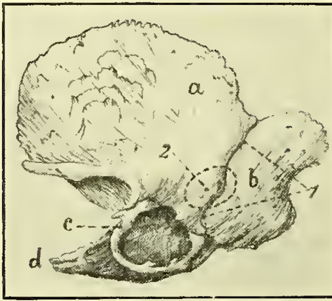
3. Wenn bereits Fluktuation vorhanden ist.

In den beiden ersten Fällen kann es sich nur um operative Eröffnung des Warzenfortsatzes nach *Schwartze* (s. Schlusskapitel) handeln, einen gefahrlosen Eingriff, der nicht nur dem Fortschreiten auf das Kranium Einhalt tut, sondern auch mit fast absoluter Sicherheit die Ohreiterung, meist sogar mit vollkommener Restitution des Gehörs und in kurzer Zeit, beseitigt.

Bei subperiostalem oder subkutanem Abszess aber kann unter Umständen die einfache Inzision („*Wilde*scher Schnitt") zur Heilung genügen. Das ist meist der Fall bei Kindern im ersten Lebensjahre. Denn hier handelt es sich erstens um einen örtlich wenig ausgedehnten Prozess, um eine Entzündung nur im Antrum, da in diesem Alter die Warzenzellen noch fehlen, und zweitens handelt es sich meist nicht um eine Mastoiditis, um Knocheneinschmelzung, sondern um ein einfaches Auseinanderweichen der Naht, die sich bei kleinen Kindern als Sutura mastoideo-squamosa noch an der Warze vorfindet (s. Figur 102).

Im Notfall aber kann man die einfache Spaltung des Abszesses auch bei älteren Kindern und Erwachsenen vornehmen, um Zeit zur Mastoidoperation zu gewinnen, oder aber um hieran die Biersche

Stauung mit oder ohne Saugung anzuschliessen. Denn nach Schaffung des Eiterabflusses kann ein abwartendes Verhalten nicht mehr leicht Schaden bringen, da ja jetzt die Knochenresorption im allgemeinen aufhört, und es wird über Fälle berichtet, in welchen sogar vollkommene Heilung auf diese Weise erfolgte (*Keppler* 1905, *Heine* 1905 u. a.), allerdings auch über andere, in welchen sie nicht erfolgte. Dagegen erscheint es unstatthaft, bei Mastoiditis ohne Abszessbildung über dem Knochen, also bei Indikation 1 und 2, die Stauung anzuwenden, denn hier kann jede abwartende Therapie, mag sie gestaltet sein, wie sie immer will, zu schwerer Erkrankung, ja zum Tode führen, und jeder, der sie in solchen Fällen anwendet, übernimmt eine nicht zu rechtfertigende Verantwortung. Eine Ausnahme hiervon macht nur eine ausgesprochene isolierte Spitzenzelleneiterung, denn hier ist ein Durchbruch in die Schädelhöhle nicht so leicht zu befürchten.



Figur 102.
Linkes Schläfebein eines Neugeborenen. 1:1. *a* Schläfeschuppe. *b* Pars petrosa des Warzenfortsatzes, *c* Annulus tympanicus. *d* Felsenbeinspitze. *1* Sutura mastoideo-squamosa. *2* Antrum mastoideum.

In sehr seltenen Fällen kommt es bei der genuinen akuten Mittelohreiterung noch zu einer anderen Erkrankung des Warzenfortsatzes, zur Nekrose desselben. Um so häufiger aber ist dies bei der Scharlachotitis, und deshalb soll die Nekrose auch dort ihre Besprechung finden.

b) Die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen.

Die soeben besprochene Ostitis rareficans des Warzenfortsatzes läuft ohne die gleichzeitige Entzündung seines Markes (siehe S. 209) nicht ab, so weit der Proc. mast. ein solches überhaupt besitzt, d. h. in den spongiösen Knochenwänden der pneumatischen Zellen und in der Diploë diploëtischer Warzenfortsätze. Doch hat diese Osteomyelitis fast immer einen gutartigen Charakter und beschränkt sich vollkommen auf den Warzenfortsatz. Unter seltenen Umständen aber, die uns unbekannt sind, kann diese Osteomyelitis progredient werden, sie kann nach oben auf die Schläfenschuppe, nach hinten auf die Hinterhauptschuppe übergreifen.

Die Haut der Schläfe und des Hinterhauptes schwillt dann entzündlich an unter gleichzeitiger Entwicklung einer akuten oder mehr chronischen Sepsis. So entsteht das Bild der akuten Osteomyelitis der flachen Schädelknochen, wie es den Chirurgen bei infizierten Schädelwunden geläufig ist. Vom Hinterhaupt und der Schläfe kriecht der Prozess dann weiter und zwar hauptsächlich, wie es scheint, im Verlauf der grossen und zahlreichen Venen der Diploë, der *Breschet*schen Venen, die dabei zur Thrombosierung gelangen. Da die *Breschet*schen Venen des gesamten Schädeldaches ein geschlossenes Netz ohne Rücksicht auf Nahtverbindung bilden, so kann der Prozess sich ungehindert ausbreiten und im Laufe von Monaten das ganze Schädeldach befallen, wenn nicht vorher eine Meningitis, eine Sinusthrombose, ein Hirnabszess oder einfache Erschöpfung zum Tode führt.

Die einzige Rettung besteht in der Operation, in der Aufdeckung des kranken Markes bis in das zweifellos gesunde hinein, will man vor dem Weiterkriechen sicher

sein, mag auch der Knochendefekt der Tabula externa so gross sein, wie er will. Man stösst gewöhnlich zunächst auf einen subperiostalen Abszess oder auf subperiostale Granulationen. Der darunter liegende Knochen ist missfarbig, erweicht, oft streckenweise sequestriert. Die Diploë ist herdweise oder diffus vereitert oder in Granulationen verwandelt. Die Tabula interna ist meist weniger verändert als die externa, doch muss auch sie, wenigstens stellenweise, bis zur Dura entfernt werden, besonders um einen epiduralen Abszess nicht zu verfehlen, der häufig vorhanden ist. Sehr wichtig scheint es besonders zu sein, auf thrombosierte Venen der Diploë zu achten, denn diese können sich weithin in den gesunden Knochen, bis in die Nähe der Scheitelhöhe erstrecken (*Laurens* 1900).

Die Thrombose der *Breschet*schen Venen hat auch differentialdiagnostisch Bedeutung, denn, ist der Prozess noch nicht sehr ausgedehnt, so kann man unter Umständen im Zweifel sein, ob Eiterherde im Knochen einer Osteomyelitis ihren Ursprung verdanken, oder, was viel häufiger ist, ein Empyem aberranter pneumatischer Zellen darstellen, Zellen, die ja eine Strecke weit in die Schläfenschuppe, besonders aber weit in die Hinterhauptschuppe vordringen können. Eine thrombosierte Vene aber entscheidet, dass, nebenbei wenigstens, eine Osteomyelitis vorliegt.

Bekannt sind bisher nur drei Fälle otitischer Osteomyelitis der flachen Schädelknochen (*Schilling* 1904), zwei bei akuter, einer bei chronischer Mastoiditis, von denen zwei durch Operation gerettet wurden. Die Zahl der Fälle wird wahrscheinlich in den nächsten Jahren sich erheblich steigern, nachdem einmal die Aufmerksamkeit auf den Prozess gelenkt ist, denn wenigstens das Anfangsstadium desselben deckt man bei der Operation der einfachen Mastoiditis nicht so selten auf. Der Prozess findet sein Seitenstück in der Osteomyelitis nach Stirnhöhleneiterung, die aber häufiger ist. —

4. Die chronische Mittelohreiterung (Otitis media chron. purulenta seu perforativa).

Ätiologie. Die chronische Mittelohreiterung geht am häufigsten aus einer akuten hervor. Dann entspringt sie entweder der soeben geschilderten genuinen akuten Mittelohreiterung mit der typischen nadelstichgrossen Perforation, die sich in der Regel später auf Stecknadelknopfgrösse, bei Kindern etwa in den ersten zwei Lebensjahren, besonders bei schlecht genährten, aber nicht selten in stärkerem Grade erweitert; oder sie entspringt der später noch zu besprechenden spezifischen akuten Mittelohreiterung bei Scharlach und Masern, seltener bei Diphtherie und Typhus, wobei es dann von vornherein in der Regel zu sehr ausgedehntem, ja vollkommenem Zerfall des Trommelfells kommt. In selteneren Fällen aber ist ein akuter Anfang nicht nachweisbar; hier handelt es sich in der Regel um Eiterung aus dem Kuppelraum, die mit Perforation der Membrana Shrapnelli oder mit Randlösung des hinteren oberen Trommelfellquadranten verbunden ist, Perforationsformen, die nach *Bezolds* Auffassung, welche durch *Oppikofers* (1904) Befund an der Leiche äusserst wahrscheinlich gemacht ist, einer Spontanruptur des atrophischen Trommelfells infolge Tubenverschlusses, meist bei adenoiden Vegetationen, ihre Entstehung verdanken, wie bereits erwähnt wurde. Mag die Sache nun liegen, wie sie will, die überwiegende Mehrzahl chronischer Mittelohreiterungen entsteht also im Kindesalter.

Wie lange man aber eine Mittelohreiterung als akut, von wann ab aber schon als chronisch bezeichnen soll, darüber gibt es hier ebenso wenig wie in anderen klinischen Fächern eine bindende Norm, und die Ansicht der Autoren schwankt in diesem Punkte zwischen 6 Wochen und einem Jahr. Der mittlere Standpunkt zwischen diesen beiden Extremen aber dürfte wohl der angemessene sein.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche das Mittelohr bei chronischer Eiterung erleidet, erstrecken sich auf Schleimhaut und Knochen:

1. Die Schleimhaut verhält sich entweder ähnlich so, wie bei akuter Mittelohrentzündung (s. S. 174); es überwiegt also die Hyperämie und Rundzelleninfiltration („rote Perforation"). Oder sie verhält sich ähnlich so, wie bei chronischem Katarrh (s. S. 180); es überwiegt also die Bindegewebsneubildung („graue Perforation"). Oft aber ist an einer Stelle bereits Bindegewebsbildung vorhanden, während an einer anderen noch Rundzelleninfiltration besteht. Auf der Schleimhaut können nun, ausser Kalkablagerungen, die gelegentlich als weisse Flecke oder Höcker auf dem Promontorium sichtbar werden, zwei klinisch sehr bemerkenswerte und häufige Veränderungen auftreten:

a) Granulationsbildung und Wulstbildung der Schleimhaut. Werden diese Granulationen oder Wülste grössser, so pflegen sie sich zu stielen und in den Gehörgang zu wachsen. Sie imponieren dann klinisch als Polypen. Diese bestehen aus Granulationsgewebe („Granulome"), oder aus weichem Bindegewebe („weiche Fibrome"), oder aus hartem Bindegewebe („harte Fibrome"). Überzogen sind sie (*Goerke* 1901) gänzlich mit Zylinderepithel, oder gänzlich mit Epidermis, oder am Stiel mit Zylinderepithel, an der Kuppe mit Epidermis, oder aber sie entbehren vollständig eines epithelialen Überzuges. Polypen entstehen am häufigsten bei Perforationen der Membrana Shrapnelli, sowie bei hinteren oberen Randperforationen und entspringen dann meist von dem hier häufig rarefizierten Knochen, also entweder von der zerstörten oberen knöchernen Gehörgangswand oder den zerstörten Gehörknöchelchen (cf. später). Seltener entspringen sie vom Trommelfell selbst und zwar vom Rand der Perforation, am seltensten aber vom Promontorium. Sie sind rote oder graue, keulenförmige oder lappenartige, glatte oder papillomatöse, mit der Sonde bewegliche Tumoren (siehe Tafel, Figur 23, 26, 27, 28).

b) Epidermisierung der Schleimhaut. Sie geht so vonstatten, dass die Epidermis des Trommelfells resp. des Gehörgangs durch die Perforation auf die Mittelohrschleimhaut hinüberwächst und deren Epithel verdrängt, wodurch die Auskleidung des Mittelohrs histologisch und klinisch den Charakter der äusseren Haut annimmt. — Das Wachstum der Epidermis geht bei zentraler Perforation allein vom Trommelfell aus. Die Trommelfellepidermis besitzt aber keine besonders hohe Wachstumsenergie. Denn, steht die Perforation frei, so überhäutet sich nur der Perforationsrand, wodurch Vernarbung der Perforation ausgeschlossen wird, und höchstens noch ein kleiner angrenzender Bezirk der Trommelfellschleimhaut; oder, liegt der Perforationsrand bei Einziehung des Trommelfells dem Promontorium an, so überhäutet sich in der Regel nur der in der Perforationsöffnung liegende Abschnitt des Promontoriums („grauweisse Perforation"), wobei man beobachten kann, dass die stärkste epidermisierende Kraft vom Hammergriff ausgeht, offenbar wegen der Anwesenheit des „Kutisstreifes" an dieser Stelle (cf. Otoskopie). — Bei randständiger

Perforation aber geht die Epidermisierung ausserdem vom Gehörgang aus und erfolgt von hier aus wegen der grösseren Wachstumsenergie seiner Epidermis auch mit grösserer Kraft. Bei Randperforationen im Bereich des oberen Teils des Trommelfells gelangt die Epidermis zunächst in den äusseren Teil des Kuppelraums, der gewöhnlich durch Bindegewebswucherung vom übrigen Paukenhöhlenraum abgeschlossen wird, und gelangt schliesslich auch in die Warzenhöhle; bei Totaldefekt des Trommelfells aber kann sich die ganze Paukenhöhle mitsamt der Warzenhöhle epidermisieren. — Vom anatomischen Standpunkte aus ist die Überhäutung der Mittelohrschleimhaut als Vernarbung zu betrachten, falls ihr Epithel vorher defekt war. Klinisch aber hat diese Naturheilung oft sehr unangenehme Nebenerscheinungen, nämlich dann, wenn die Epidermis stark desquamiert und die Desquamationsprodukte bei enger Perforation sich nicht frei entleeren können. Das ist im allgemeinen der Fall bei der Epidermisierung des Kuppelraumes und der Warzenhöhle. Besteht nun hier noch Eiterung, so fault das desquamierte Epithel, und die Eiterung wird putride. Oder, besteht keine Eiterung mehr, so kommt es zur Ansammlung von trocknen Epidermismassen, zur Pseudocholesteatombildung, die ganz ungeheure Dimensionen annehmen kann.

Auf dem Boden dieser Einwanderungstheorie (*Habermann* 1888) der Epidermis in das Mittelohr bei chronischer Eiterung stehen nun die meisten Autoren, hauptsächlich auf Grund der otoskopisch und operativ so häufig nachweisbaren Kontinuität der Epidermis des äusseren und mittleren Ohres, und es fragt sich nur, ob nicht gelegentlich auch eine direkte Metaplasie der Mittelohrschleimhaut in Epidermis, ganz unabhängig von der Epidermis des äusseren Ohres, etwa wie in der Nase bei Ozaena, entstehen kann (*Schmiegelow* 1891, *Morf* 1895). Nicht fraglich aber ist es, dass ein klinisch schliesslich ganz gleicher Effekt erzielt werden kann durch Vereiterung von Epidermismassen im Mittelohr, die ihre Entstehung einer kongenitalen Cholesteatombildung verdanken. Nur sind diese Fälle von echtem Cholesteatom sehr selten (cf. später). — Hinzuzufügen ist schliesslich noch, dass Epidermisierung des Mittelohres bei zentraler, wie randständiger Perforation zwar sehr häufig schliesslich zustande kommt, doch nicht notwendigerweise zustande kommen muss, und dass es noch sehr fraglich ist, ob der Verlust des Schleimhautepithels notwendige Vorbedingung für das Einwandern der Epidermis ist, wie manche Autoren annehmen.

2. Der Knochen des Mittelohrs kann sich in dreierlei Weise an dem Prozess beteiligen, wovon man sich bei der operativen Freilegung der Mittelohrräume leicht überzeugen kann:

a) Sklerosierung ist diejenige Begleiterscheinung chronischer Mittelohreiterung, die bei langer Dauer derselben wohl niemals vermisst wird. Die pneumatischen Hohlräume und die markhaltige Knochensubstanz werden ersetzt durch kompakten Knochen, der bald die Härte und Farbe gewöhnlicher Kortikalis, bald aber diejenige der knöchernen Labyrinthkapsel erreicht. Die Sklerosierung beginnt an der Peripherie der Warze (*Körner*) und kann im Laufe der Jahre das Antrum so vollkommen erreichen, dass der ganze Warzenfortsatz aus Kompakta besteht; ja der Prozess kann sogar die Warzenhöhle verengen, und sie, wenn auch selten, selbst vollkommen aufheben. Ausser der Warzenhöhle kann aber in deren Nähe der eine oder der andere pneumatische Hohlraum erhalten bleiben, sei es in Form einer wirklichen Höhle oder eines einfachen Ganges,

Tatsachen, die, wie überhaupt alle Knochenveränderungen, für den Operateur von grosser Wichtigkeit sind. Dagegen kommt es nicht zur Knochenapposition auf der Aussenfläche des Warzenfortsatzes und zur Veränderung ihrer Konfiguration, wohl aber gelegentlich zur Hyperostose des knöchernen Gehörganges. Pathologisch-anatomisch stellt der Prozess nichts anderes dar als die Reaktion des gesunden Knochens auf den Reiz der Eiterung, entsprechend der gleichgearteten Reaktion in der weiteren Umgebung osteomyelitischer Herde.

b) Druckatrophie („Druckusur") dieses sklerosierten Knochens kommt zustande durch den kontinuierlichen Druck in der Warze angehäufter und sich stetig vermehrender Epidermismassen. In nicht hochgradigen Fällen findet man die überall von sklerosiertem Knochen umgebene glattwandige Warzenhöhle einfach erweitert. Im Laufe der Zeit aber kann der ganze Warzenfortsatz, ja, in seltenen Fällen die ganze Felsenbeinpyramide und selbst die Schläfenbeinschuppe ausgehöhlt werden, sodass das ganze Schläfenbein schliesslich in eine einzige glattwandige Cholesteatomhöhle verwandelt wird, die nur von einer dünnen Kortikalis bedeckt ist. Wird schliesslich diese durchbrochen, so entsteht eine Lücke an der Oberfläche des Knochens, die von festem, scharfrandigen Knochen begrenzt wird. Man hat nun auf Grund histologischer Untersuchung (*Kirchner* 1891) mehrfach angenommen, dass dieser Knochenschwund durch aktives Vordringen der Epidermis in die *Havers*schen Kanäle und die Knochensubstanz erfolge. Allein diese für die ganze klinische Beurteilung des Prozesses überaus folgeschwere Annahme ist unhaltbar (*Katz* 1903). Sehen wir uns aber in der übrigen Knochenpathologie nach einem ähnlichen Prozess von Atrophie um, so finden wir ihn z. B. in dem Schwund der Wirbelkörper bei Aortenaneurysmen, die sich nach hinten zu entwickeln.

c) Rarefizierung des Knochens in Form der Ostitis rareficans simplex, wie bei akuter Mastoiditis (cf. S. 209), findet man nicht selten an der Wand der Warzenhöhle und in der nächsten Umgebung derselben, während die weitere Umgebung sklerosiert ist. Die rarefizierten Partien heben sich scharf gegen die sklerosierten ab, teils durch ihre braune Farbe, teils durch ihre Weichheit. Oft sind alle Wände des Antrums gleichmässig rarefiziert, und dieses ist dann allseitig gleichmässig erweitert. Oft aber erfolgt die Rarefizierung mehr in einer bestimmten Richtung, besonders gern nach hinten gegen den Sulcus sigmoideus hin, nach oben gegen das Dach des Antrums oder nach innen gegen die Felsenbeinpyramide. Besonders häufig aber wird von dieser Rarefizierung die hintere und obere knöcherne Gehörgangswand ergriffen und ferner Hammer und Amboss. Am häufigsten von beiden Knochen wird wohl der Amboss wegen seiner schlechteren Ernährung befallen, sei es sein langer Schenkel, sei es sein Körper, sei es beides. Am Hammer findet man häufig den Hals oder den Kopf zerstört, bei zentraler Perforation aber nicht selten den Griff. Der resorptive Prozess schreitet am Gehörgang und an den Knöchelchen oft nur bis zu einem gewissen Grade vor, um dann still zu stehen, ja mit Übernarbung des Knochendefekts zu

endigen. — Von diesen drei Prozessen ist die reine Sklerosierung und die Sklerosierung mit Rarefizierung häufig. Seltener aber ist die Sklerosierung mit Druckatrophie gemäss des selteneren Vorkommens von massigen Pseudocholesteatomen.

Symptome und Verlauf. Im grossen und ganzen ist der Verlauf der chronischen Mittelohreiterung eintönig, und Ohrenfluss, Schwerhörigkeit, gelegentlich auch Sausen, bilden in der Regel die einzige Klage. Der Ohrenfluss kann so stark sein, dass der Wattepfropf im Ohr, womit der Patient den Eiter abzufangen pflegt, oftmals am Tage gewechselt werden muss; er kann so schwach sein, dass der Gehörgang nur feucht wird, was den Patienten zu dem Glauben verleiten kann, es handle sich nur um die Absonderung flüssigen Ohrenschmalzes; er kann endlich vollkommen fehlen, falls nämlich so wenig Sekret vom Mittelohr abgesondert wird, dass es im Gehörgang zu Borken erstarrt, was zu dem Glauben verleiten kann, es bestehe überhaupt keine krankhafte Absonderung im Ohr. Das abgeschiedene Sekret kann eitrig und schleimig-eitrig, und dabei mit Blut, Eiterkrümeln oder Häutchen untermengt sein; es kann vollkommen geruchlos sein, nur fade riechen, aber auch einen furchtbaren Gestank nach faulem Käse verbreiten. Die Schwerhörigkeit kann, wie bei jeder reinen Mittelohrschwerhörigkeit, so hochgradig sein, dass Flüstersprache am Ohr noch gerade verstanden wird; sie kann aber auch so gering sein, dass Flüstersprache, auf die kurze Distanz unseres Sprechzimmers wenigstens, vollkommen normal und nur die C-Gabel per Luft verkürzt gehört wird. Dabei macht man die Beobachtung, dass der Grad der Schwerhörigkeit durchaus nicht der Grösse des Trommelfelldefekts proportional ist, denn bei kleinen Defekten wird oft sehr schlecht, bei Totaldefekten manchmal sehr gut gehört; in letzter Instanz hängt vielmehr der Grad der Schwerhörigkeit offenbar von der Fixation des Steigbügels durch die Schleimhautverdickung in der Nische des ovalen Fensters ab. Auch das Sausen ist sehr verschieden. Doch sind die Klagen über dasselbe meist nicht so erheblich wie bei chronischem Mittelohrkatarrh.

In dieser Eintönigkeit des Verlaufs tritt eine Wendung ein, sobald Komplikationen irgend welcher Art eintreten, was nicht sehr häufig, aber auch nicht gerade selten der Fall ist. Das hervorstechendste Symptom dieser Komplikationen ist in der Regel Schmerz, und viele Patienten führt dieses Symptom überhaupt zum ersten Mal zum Arzt, obgleich der Glaube selbst im Volk heutzutage meistens schon fast verschwunden ist, dass Ohrenfluss an sich als etwas Harmloses, ja den Körper Reinigendes zu betrachten sei. Der Schmerz ist zwar häufig nur die Folge eines Gehörgangsfurunkels, der durch die Staphylokokken des Mittelohreiters hervorgerufen wurde. Ein anderes Mal aber ist er die Folge von Eiterstauung im Mittelohr, hervorgerufen durch einen Polypen, der im Laufe der Zeit so gross wurde, dass er schliesslich den Abfluss des Ohreiters verhinderte. Ein drittes Mal ferner, und das ist nicht so häufig, ist er die Folge des Aufquellens eines bis dahin trocknen Pseudocholesteatoms durch eine interkurrente frische Mittelohrentzündung oder des allmählichen Wachstums eines Pseudocholesteatoms, in welchem Falle der Schmerz Dauerform an-

nehmen kann. Ein anderes Mal endlich ist er die Folge einer Periostitis des Warzenfortsatzes, hervorgerufen durch den beginnenden Durchbruch eines Pseudocholesteatoms, oder aber — einer intrakraniellen Komplikation. Seltener als Schmerz ist es interkurrenter Schwindel, welcher den Patienten alarmiert; dieser ist in der Regel ein Symptom beginnender Labyrinthaffektion. Natürlich können gelegentlich bei den beiden letzten Komplikationen noch mehrfache Symptome anderer Art auftreten, doch sollen diese später in besonderen Kapiteln besprochen werden.

Ausgang. Die Mittelohreiterung kann viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch fortbestehen, oder im Laufe der Zeit, sei es spontan, sei es durch Kunsthilfe, ihr Ende erreichen. Dann kann die Trommelfellperforation vernarben, falls der Perforationsrand noch nicht überhäutet war, und so ein Zustand des definitiven Abschlusses des Prozesses erreicht sein. Oder die Trommelfellöffnung kann persistent bleiben, und dann ein Zustand oft nur provisorischer Ruhe geschaffen sein, denn derartige Ohren neigen sehr zu neuer Eiterung, da sie äusseren Schädlichkeiten, kalter Luft, kaltem Wasser, bei mangelnder Vorsicht schutzlos preisgegeben sind und auch jeder Nasen- und Halskatarrh, der sonst vielleicht nur einen einfachen leichten Mittelohrkatarrh erzeugt haben würde, die Eiterung aufs Neue anfachen kann. Diese Erfahrung macht man ganz besonders häufig bei Kindern mit Adenoiden.

Prognose. Man hat es im Laufe der Zeit gelernt, zwischen gutartiger und bösartiger chronischer Mittelohreiterung zu unterscheiden:

Gutartig im klinischen Sinne sind im allgemeinen die Fälle mit zentraler Perforation. Denn hier handelt es sich gewöhnlich um eine unkomplizierte Eiterung, charakterisiert durch schleimig-eitriges, geruchloses Sekret, das nur bei starker Vernachlässigung fötide wird, doch durch geeignete Behandlung bald seinen Fötor wieder verliert. Diese sog. Schleimhauteiterungen haben ausgesprochene Neigung zur Spontanheilung, sei es mit, sei es ohne Vernarbung der Trommelfellöffnung, in letzterem Falle allerdings auch, wie mehrfach erwähnt, ausgesprochene Neigung zum Rezidiv.

Bösartig im klinischen Sinne dagegen sind im allgemeinen die Eiterungen mit Perforation an der oberen Peripherie des Trommelfells, mag nun hierbei der Knochen zerstört, die Epidermis eingewandert sein oder nicht. Hier ist das Sekret meist rein eitrig, mit Epidermisfetzen oder mit Krümeln untermengt und, trotz geeigneter Behandlung, hartnäckig fötide. Diese Eiterungen haben nur geringe Neigung zur Spontanheilung, und eine solche kann der ganzen Sachlage nach im allgemeinen nur dann eintreten, wenn durch Zerstörung der oberen und hinteren oberen Gehörgangswand, sowie der Gehörknöchelchen freier Sekretabfluss geschaffen ist. In derartigen Fällen erblickt man bei der Otoskopie an Stelle der oberen und hinteren oberen Gehörgangswand einen glatten, mit spiegelnder Epidermis ausgekleideten Hohlraum, der den Kuppelraum ganz oder zum Teil, oder den Kuppelraum mitsamt der Warzenhöhle umfasst. In Fällen letzterer Art sucht der Kenner überrascht sofort nach einer Operations-

narbe hinter der Ohrmuschel, denn das Bild, was hier die Natur geschaffen, entspricht genau dem Bilde, welches durch die sog. Radikaloperation (cf. später) hervorgebracht wird. — Abgesehen von diesen seltenen Fällen von Naturheilung bleibt aber die Eiterung, sich selbst überlassen, bestehen, bald ohne den Träger irgendwie zu schädigen, bald aber, um ihn durch intrakranielle Komplikationen ins Grab zu bringen, falls ihm durch Operation keine Rettung zuteil wird. Niemals lässt sich jedoch voraussagen, ob eine derartige Komplikation ausbleiben oder eintreten wird, und gerade für diese Eiterungen gilt deshalb auch heute noch der viel zitierte und in seiner Allgemeinheit unhaltbare Ausspruch des englischen Ohrenarztes *Wilde* aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts: „Solange Ohrenfluss besteht, können wir niemals sagen, wie, wann und wo er endigen wird, noch wohin er zu führen vermag.“ Von seinem Schrecken aber hat dieser Ausspruch viel verloren, nachdem es vor allem der operativen Otologie gelungen ist, diese früher meist unheilbaren Eiterungen zu heilen, oder, wo das nicht vollkommen gelingt, sie doch wenigstens in den Zustand unschädlicher Eiterungen zu überführen.

Diagnose: Chronische Eiterung aus dem Ohr stammt in der Regel aus dem Mittelohr, nur selten aus dem Gehörgang und zwar bei nässendem Ekzem desselben. Zur Sicherheit aber wird die Wahrscheinlichkeit der chronischen, wie die der akuten Mittelohreiterung, wenn der Eiter mit Schleim gemengt ist und wenn er im Ohr pulsiert. Doch fehlt bei Eiterung aus den oberen Nebenräumen des Mittelohrs in der Regel der Schleim, und auch die Pulsation fehlt häufig, z. B. bei spärlichem Sekret, bei zähem Sekret und vor allem bei mangelnder Hyperämie der Mittelohrschleimhaut. Zur exakten Diagnose der chronischen Mittelohreiterung aber gehört im allgemeinen der direkte Nachweis der Perforation und des Eiters in der Paukenhöhle, worin in bezug auf den Nachweis des Eiters nur das sog. trockene Cholesteatom eine Ausnahme macht (cf. später).

1. In bezug auf den Nachweis der Perforation durch die Otoskopie ist hier noch zu bemerken, dass dieser nicht immer möglich ist, nämlich dann nicht, wenn der Gehörgang durch Hyperostose, Tumoren, oder Schwellung der Schleimhaut verengt ist, wenn bei Perforation der vorderen Hälfte des Trommelfells die vordere Gehörgangswand physiologisch abnorm vorgewölbt ist, wenn bei Randlösung das gelöste Trommelfell nicht retrahiert ist u.s.w. In allen diesen Fällen aber ist das „Perforationsgeräusch“, welches bei der Luftdurchblasung von der Ohrtrompete aus mittelst Valsalva, Politzer oder Katheterismus an Stelle des gewöhnlichen Blasegeräusches (s. S. 171, 188) zu hören ist, ein unersetzliches Diagnostikum. Dieses ist ein Geräusch von hohem, scharfem und lautem oder von tiefem, weichem und leisem Charakter, und, in letzterem Falle, nicht unähnlich dem Blasegeräusch. Dann aber liegt der Unterschied weniger in dem musikalischen Charakter des Geräusches, als in dem Umstande, dass das Perforationsgeräusch dem auskultierenden Ohr viel näher zu liegen scheint, als das Blasegeräusch, und dass bei Perforation der Anprall der Luft an das eigne Trommelfell und die Kälte des Luft-

stromes empfunden wird. Wenn aber noch irgend ein Zweifel besteht, so wird er bisweilen dadurch gelöst, dass man den die Perforation passierenden Luftstrom mittelst des Hörschlauches in ein Glas mit Wasser leitet, in welchem dann Luftblasen aufsteigen. — Trotz Perforation aber kann Perforationsgeräusch und Perforationsgefühl fehlen, und nur einfaches Blasegeräusch vorhanden sein, wenn, freie Tubenpassage vorausgesetzt, in der Pauke ein Abschluss besteht zwischen dem eindringenden Luftstrom einerseits und der Perforation andererseits. Das ist nicht selten der Fall, z. B. bei Neubildung einer abschliessenden Membran im Tubenwinkel, bei Verwachsung des vorderen Randes einer Perforation der hinteren Hälfte des Trommelfells mit dem Promontorium, bei Schwellung und Verwachsung der Schleimhaut im Kuppelraum, wie sie bei oberen Randperforationen und Perforationen der Membrana Shrapnelli die Regel ist.



Figur 103.
Sonde zum Sondieren und Auswischen des Kuppelraumes, unten mit Watte umwickelt 1 : 1.

2. In Bezug auf den direkten Nachweis des Eiters im Mittelohr aber ist folgendes zu sagen: Füllt der Eiter den Gehörgang aus, so befindet er sich wegen der Perforation natürlich auch im Mittelohr. Anderenfalls sieht man ihn meist ohne weiteres durch die Perforation in der Paukenhöhle liegen. Ist seine Menge aber gering, so weist man ihn vermittelst der watteumwickelten Sonde nach, die man durch die Perforation in die Pauke einführt, und die bei oberer Randperforation nach oben gekrümmt sein muss (s. Fig. 103). Die Watte ist dann feucht, klebrig, oft übelriechend. Sind aber Borken an der Perforation vorhanden, so ist Eiter oft nur an der Innenfläche der Borken nachweisbar, nachdem sie mit der Sonde abgelöst sind. Solche Borken indes, die meist gelblich oder bräunlich gefärbt sind und Ohrenschmalz ähnlich sehen, beweisen schon an und für sich die Eiterung auch ohne Ablösung, denn sie sind weiter nichts als eingetrockneter Eiter. Endlich vermag man auch bisweilen durch Ansaugen mit dem pneumatischen Trichter in einer scheinbar trockenen Perforation Eiter nachzuweisen.

Zum Schlusse noch die strittige Frage, wann man berechtigt ist, die klinische Diagnose Pseudocholesteatom oder kurzweg Cholesteatom zu stellen. Wenn man als Cholesteatom alle jene Fälle zusammenfasst, in denen eine Epidermisierung der oberen Nebenhöhlen besteht und die Epidermis sich stetig abstösst, sei es, dass sie sich zu trocknen Massen ansammelt, sei es, dass sie durch Fäulnis im Eiter untergeht, so kann man in zwei Fällen zur Diagnose Cholesteatom kommen: 1. Wenn in den oberen Nebenräumen Epidermis otoskopisch mit oder ohne Anwendung der gekrümmten Sonde oder durch Ausspülung mit dem Paukenröhrchen (cf. Therapie) nachweisbar ist. 2. Wenn in denselben stinkender Eiter auch ohne Epidermislamellen mit der watteumwickelten Sonde sich nachweisen lässt, falls nur Epidermisierung dieser Räume otoskopisch feststellbar ist. Die Frage ist jedoch ein reine akademische, und Nebensache ist es schliesslich, wie man das Ding nennt, Hauptsache aber, dass man sein Wesen kennt. — Auch muss betont werden, dass das trockene Cholesteatom streng genommen nicht bei der Mittelohreiterung, sondern in einem besonderen Kapitel abgehandelt werden müsste, da ja

Eiterung bei diesem Prozesse fehlt; doch schliesst sich das ganze klinische Bild desselben so eng an dasjenige der eiternden Cholesteatome an, dass es pedantisch wäre, ihm ein eigenes Kapitel einzuräumen.

Therapie. Gegenüber der akuten ist bei der chronischen Mittelohreiterung die Situation insofern vollkommen verändert, als die Mittelohrräume durch eine mehr oder minder grosse Perforation unseren therapeutischen Bestrebungen direkt zugänglich sind. Ausschlaggebend für den Modus der Therapie ist der Sitz der Eiterung und der Perforation, die ja in gegenseitiger Abhängigkeit stehen.

1. Die gewöhnliche diffuse Schleimhauteiterung des Mittelohres mit sog. zentraler Perforation.

Vorbedingung für Heilung ist natürlich gründliche Reinigung nicht nur des Gehörganges, sondern auch der Pauke, soweit das letztere überhaupt möglich ist. Diese Reinigung ist nur denkbar durch Ausspülung.

Wer in dunklem Drange eine Zeitlang auf die Spülbehandlung verzichtete und sie durch Trockenbehandlung zu ersetzen suchte, kehrte bei chronischer Mittelohreiterung gewiss reumütig zur Spülung zurück. Dieses Fiasko der Trockenbehandlung hat seinen Grund darin, dass die Gaze, auch wenn sie rite durch die Perforation bis in die Paukenhöhle eingeführt wurde, wegen der dickeren Beschaffenheit des Sekrets nicht genügend saugt und dass das einfache Trockentupfen, das als Methode für sich ebenfalls empfohlen wurde, günstigstenfalls nur die in der Perforation freiliegende Stelle des Promontoriums reinigt, nicht aber noch einen Teil des hinter dem Perforationsrande verborgen liegenden Gebietes.

Als Spülflüssigkeit benutzt man hier ebenfalls abgekochtes Wasser mit oder ohne Zusatz von Desinfizienzien, z. B. von Borsäure. Das souveräne Instrument zur Ausspülung aber ist hier die Stempelspritze, denn der Druck des Spritzballes oder auch des Irrigators, der bei akuter Mittelohreiterung zur einfachen Ausspritzung des Gehörganges genügte, ist hier nicht gross genug, um das Wasser durch die Perforation, wenn sie nicht gerade sehr gross ist, in die Pauke eindringen zu lassen. Handelt es sich, wie in der Regel, um Selbstbehandlung, so ist die schwerere und teurere Metallspritze (cf. Figur 8), deren sich der Arzt bedient, unvorteilhaft, und es genügt die leichtere und billigere Lederstempelspritze mit Glaszylinder, die in hinreichender Weise desinfiziert wird, wenn man sie einmal in der Woche gründlich reinigt und dabei den Stempel einige Stunden in Karbolwasser legt. Eine sehr handliche Spritze ist die *Lucae*sche (cf. Figur 9). — Nur einen Fall gibt es, in welchem die Spritze schlecht verwendbar ist, wenn nämlich trotz richtig temperierten Wassers Schwindel beim Spritzen entsteht als Folge der direkten Einwirkung des Wasserdruckes auf die Labyrinthfenster. Hier muss man den Spritzball in vorsichtiger Weise anwenden, oder, wenn selbst dieser Schwindel erzeugt, ganz auf das Spritzen verzichten. Man behilft sich dann mit Wasserstoffsuperoxyd 3 %, welches wenigstens den Eiter aufwirbelt und durch Tupfen einigermassen entfernbar macht.

Dem Ausspritzen folgt, was bei akuter Mittelohreiterung zu vermeiden war, die Luftdusche, falls Kommunikation zwischen Tube und Perforation besteht, und zwar bei Selbstbehandlung einfach durch Valsalva

oder Politzer. Dann folgt noch eine letzte Spritze und schliesslich das Trockentupfen des Gehörganges und, wenn möglich, auch des Perforationsgebietes der Pauke. Es geschieht seitens des Arztes mit watteumwickelter Sonde (cf. Figur 11), seitens des Patienten mit Tamponschraube (cf. Figur 75) oder einfach mittelst Streichholzes, das verdünnt und mit Widerhaken zum Festhalten der Watte versehen ist.

Beschlossen wird die ganze Prozedur, die je nach der Menge des Sekrets ein- bis zweimal täglich wiederholt wird, wie bei der akuten Mittelohreiterung durch das Einblasen einer nicht zu knappen Portion fein pulverisierter Borsäure (*Bezold* 1879): Rp. Ac. borici subtile pulv. 10,0. D. S. Ohrenpulver, in das ausgespritzte und ausgetrocknete Ohr einzublasen. Endlich wird der Gehörgang mit Watte oder Gaze verschlossen. — Bei dieser milden Behandlung schwindet der Fötor sehr bald, falls es sich um einfache Vernachlässigung handelte, und es hört auch sehr oft die Sekretion in Wochen, ja in Tagen und selbst dann nicht selten auf, wenn die Schleimhaut des Promontoriums granulierte.

In anderen Fällen aber tritt dieser Erfolg nicht ein, und man tut dann gut, nach einigen Wochen mit dem Pulver zu wechseln. Als das beste von allen neuerdings empfohlenen Pulvern hat sich mir das Xeroform (*Spira* 1897, *Passow* 1899) erwiesen. Das Xeroform, Tribromphenolwismuth, ein feines, leichtes, gelbliches Pulver, ist viel schwerer in Eiter löslich als die Borsäure und wirkt deshalb auch energischer austrocknend. Ein weiterer Vorzug aber vor der Borsäure ist seine leichte Zerstäubbarkeit, welche derjenigen des Lykopodiums nahe kommt, wodurch es befähigt ist, bei der Einblasung weit hinter die Perforationsränder zu dringen. Im Eiter spaltet es sich in Tribromphenol und Wismuthoxyd (*Heuss* 1896), in fötidem Eiter aber erfolgt ein schwarzer Niederschlag von Schwefelwismuth. Bei grosser Perforation kann man reines Xeroform anwenden. Bei kleiner Perforation aber mischt man es am besten mit Borsäure, da es allein Neigung zur Borkenbildung hat, doch nur, wenn die Menge des Sekrets gering ist. Rp. Xeroformii 2,0; Ac. borici subtile pulv. 8,0. D. S. Ohrenpulver etc.

Kommt man nun mit dieser Pulverbehandlung allein nicht vorwärts, so kombiniert man sie mit der Behandlung durch eine Lösung von Argt. nitr. oder durch Alkohol derart, dass man zwischen Austrocknung und Pulvereinblasung die Flüssigkeit eingiesst:

Das Argt. nitr. (*Schwartze* 1868) ist dann indiziert, wenn die Schleimhaut gerötet und geschwollen, im übrigen aber glatt ist. Man beginnt mit einer 2 % Lösung und kann allmählich je nach der individuellen Reaktion bis zu einer 10 % Lösung steigen: Rp. Sol. argt. nitr. 0,2 (0,4; 0,6; 0,8; 1,0): 10,0. D. in vitro nigro. S. zweimal in der Woche in das ausgespritzte und getrocknete Ohr 10 Tropfen lauwarm einzugiessen und 2 Minuten lang darin zu lassen. Man giesst diese Lösung nicht wie andere Lösungen direkt aus der erwärmten Flasche in das Ohr, sondern wählt zum Eingiessen eine Pipette, um die Tropfen gut zählen und ausgedehntere Schwärzung vermeiden zu können. Letztere verhindert man,

indem man die Muschel vorher mit Vaseline bestreicht. Ist aber dennoch Schwärzung eingetreten, so beseitigt man sie durch Abreiben mit 20% Jodkaliumlösung. — Das Argt. nitr. macht auf der Schleimhaut einen weissen Ätzschorf, der sich spätestens in 2 Tagen abzustossen pflegt und vor dessen Abstossung man keinesfalls die Ätzung wiederholen darf. Die Einträufelung ist schmerzhaft, doch in individuell sehr verschiedenem Grade. Da man aber nie vorher wissen kann, wie gross der Schmerz sein wird, so träufelt man zunächst nur 2 Tropfen ein und hält auch die mit lauem Wasser gefüllte Spritze bereit, um sofort ausspritzen zu können, wenn der Schmerz gross ist. Anderenfalls aber entfernt man das überschüssige Argt. nitr. erst nach 2 Minuten durch Ausspritzen. Während des Eingusses ist nicht zu schlucken, damit kein Argt. in den Rachen gelangt, was etwas brennt, im übrigen aber nicht schadet.

Der Alkohol (*Löwenberg* 1870) ist indiziert, wenn die Paukenhöhlenschleimhaut granuliert, indem er die Granulationen durch Wasserentziehung zum Schrumpfen bringt. Am besten wirkt natürlich sogenannter Alkohol absol. (95%): Rp. Alcoholis. absol. 100,0. D. S. 1 bis 2mal täglich in das ausgespritzte und ausgetrocknete Ohr einzugiessen und 15 Minuten darin zu lassen. Der Alkohol kann unerwärmt direkt aus der Flasche oder mittelst Pipette ins Ohr gegossen werden, doch muss der Arzt auch hier zunächst die Reaktion feststellen und mit zwei Tropfen beginnen. Erweist sich diese zu stark, so nimmt man vorläufig Spiritus vini dilutus (70%), um später zum Alkohol absol. überzugehen.

Die Wirkung des Alkohols auf die Granulationen ist eine sehr langsame und erfordert Wochen, ja Monate. Man kann den Prozess unterstützen durch Ätzung der sichtbaren Granula mittelst Argt. nitr. in Substanz. Zu diesem Zwecke taucht man die Ätzsonde (cf. Figur 107) kalt in Höllenstein ein, den man in einer Porzellanschale geschmolzen hat, oder man drückt die erhitzte Sonde gegen einen Höllensteinstift, oder man taucht sie erwärmt in Höllensteinpulver ein und schmilzt das anhaftende Pulver über der Lampe, bis es sich in eine silbergraue Perle verwandelt hat und ätzt hiermit die kokainisierte Schleimhaut des Promontoriums, ohne besonderen Druck auszuüben. Der Überschuss wird mit lauem Wasser sofort ausgespritzt. Man vermeidet aber am Promontorium jede tiefer gehende Ätzwirkung, wie sie z. B. durch Chromsäure (cf. später) erzeugt wird. Die Ätzung der Granula kann etwa alle 8 Tage wiederholt werden. Sie macht die Alkoholbehandlung nicht überflüssig, denn ätzen kann man ja nur die in der Perforation sichtbaren, nicht die hinter ihren Rändern verborgenen Granulationen.

Für die Wirksamkeit aller dieser Massnahmen ist natürlich hinreichende Grösse der Perforation Vorbedingung. Fehlt diese, was übrigens selten ist, so muss die Perforation erweitert werden. Das Messer wirkt nur vorübergehend. Gut aber wirkt der Galvanokauter, mittelst dessen man einen grösseren Teil des Trommelfelles zerstört. Er wird kalt auf das kokainisierte (cf. Parazentese) Trommelfell aufgesetzt und dann schnell zur Weissglut gebracht.

Diese ganze Behandlung der chronischen Mittelohreiterung, mit Einschluss selbst der Einträufelung von Argt. nitr., mit Ausschluss natürlich der Ätzung, kann man in die Hand des Patienten resp. deren Angehörigen legen, nachdem man selbstverständlich die Empfindlichkeit des Ohres für die Flüssigkeiten ausprobiert und gute Instruktion erteilt hat. Diese Möglichkeit ist natürlich von grosser Bedeutung für sehr viele unserer Patienten. Von Zeit zu Zeit kontrolliert man die Wirkung der Behandlung und lässt, um den Effekt auf die Sekretion richtig abschätzen zu können, vor der Besichtigung einige Tage das Ohr nicht ausspritzen.

Nach Ablauf der Entzündung kommen in der nächsten Zeit nicht ganz wenige zentrale Perforationen langsam spontan zur Heilung. Hoffnung auf Spontanverschluss ist vorhanden, solange der Perforationsrand noch nicht mit Epidermis überzogen ist, sondern noch einen blassroten, schmalen Saum besitzt. Tritt aber nicht Spontanverschluss ein, so kann man versuchen, denselben herbeizuführen, nicht etwa in der Absicht, das Gehör hierdurch zu bessern, denn das geschieht erfahrungsgemäss meist nicht durch die Vernarbung, sondern in der Absicht, das Mittelohr vor Rezidiven der Eiterung zu bewahren. Notwendig ist es zur Herbeiführung des Verschlusses, dass die den Perforationsrand überziehende Epidermis zerstört wird. Das geschieht am einfachsten und am zweckmässigsten durch Ätzung des Perforationsrandes mit Trichloressigsäure (*Okuneff* 1895), denn diese Säure ist so milde, dass sie, wie experimentell nachgewiesen (*Schwabe* 1901), nur das Epithel zerstört, nicht aber in die Tiefe wirkt. Man umwickelt den Sondenknopf mit einigen Fäden Watte, taucht ihn in das Kristallwasser von Ac. trichloraceticum und ätzt nach vorheriger Bestreichung der Perforation mit 10 $^0/_0$ Kokain nur die Kante der Perforation, möglichst ohne Berührung des Promontoriums. Nach der Ätzung wird der Überschuss ausgespritzt, das Wasser ausgetupft und Borsäure eingeblasen. Die Ätzung selbst wird alle acht Tage wiederholt. Natürlich wird sie nur vorgenommen nach vollkommenem Ablauf der Eiterung, doch kann eine geringe Sekretion nach der Ätzung für einige Tage wieder auftreten. Vollen Erfolg erreicht man etwa in der Hälfte der Fälle, oft aber erst nach zehn und mehr Sitzungen, doch ist es Vorbedingung für den Erfolg, dass die Perforation zentral sitzt, also nirgends den knöchernen Gehörgang erreicht.

Nach Ablauf der Sekretion tritt besonders dann, wenn der Prozess doppelseitig war, häufig an den Arzt die Frage der Hörverbesserung heran. Auch hier kann man durch fortgesetzte Luftdusche oder durch pneumatische Massage (cf. später) oft noch ziemlich viel erreichen. In andern Fällen aber ergibt die Belastung des Schalleitungsapparates mit einem Wattekügelchen (*Yearsley* 1848 und, unabhängig von ihm, durch Beobachtung an sich selbst, *Erhard* 1849) einen Erfolg und zwar bisweilen einen geradezu verblüffenden. *Toynbee* (1852), *Gruber* (1874) u. a. suchten zwar das Wattekügelchen durch ein rundes dünnes Plättchen von Hartgummi oder einem anderen Stoff, welches sie „künstliches Trommelfell“ nannten, zu ersetzen, wohl in der Annahme, dass nicht

das Gewicht der Prothese, sondern die Verstopfung des Trommelfelldefektes durch dieselbe die Hörverbesserung bedinge, allein man überzeugte sich im Laufe der Zeit vom Gegenteil und kehrte wohl so ziemlich allgemein zum einfachen Wattekügelchen zurück.

Eine allseitig befriedigende Erklärung für dieses merkwürdige Phänomen der Hörverbesserung gibt es nicht. Tatsache ist es nur, dass das Glied der Kette, welches der Belastung bedarf, in der Regel der Steigbügel ist. Denn in erfolgreichen Fällen handelt es sich meist (*Schwartze* 1885), vielleicht sogar ausschliesslich (*Bezold* 1906), um ein Freiliegen des Stapesköpfchens nach Zerstörung des Ambosses oder seines langen Schenkels, und hier genügt sogar schon das Aufblasen von Borsäure auf den Steigbügel (*Kosegarten*, *Gomperz* u. a.), um Gehörverbesserung zu erzielen. Es fragt sich also nur, warum der Stapes der Belastung bedarf, und da kann man zur Anschauung gelangen, dass er bei fehlender Hemmung durch den Amboss unter Umständen, wenn er nämlich ausnahmsweise durch den entzündlichen Prozess nicht fixiert wird, ein den Höreffekt schädigendes Übermass von Akkommodation (siehe S. 67) entwickelt. — Indes, auch bei verheilter Perforation und auch bei starker Retraktion des Trommelfells bemerkt man bisweilen ein Freistehen des Stapes durch Verlust oder durch Luxation des langen Ambossschenkels (cf. S. 166), und es ist deshalb sehr wohl möglich, dass es auch bei geschlossenem Trommelfell häufiger Fälle von Hörverbesserung durch Prothese gibt, als wir glauben, denn bisher liegen hierüber nur einzelne Beobachtungen vor, z. B. durch *von Troeltsch* (1859). —

Solange das Ohr eitert, begnügt man sich im allgemeinen mit der Borsäure als Prothese. Erst nach Trockenlegung des Ohres aber geht man zum Wattekügelchen über: Man dreht sich ein keulenförmiges Wattekügelchen (s. Figur 104), netzt es mit verdünntem Glyzerin, um es geschmeidig zu machen, und schiebt es mit einer Pinzette so tief wie möglich in den Gehörgang ein. Dann kontrolliert man, ob Hörverbesserung vorhanden ist. Fehlt sie auch zunächst, so kann sie doch oft noch zum Vorschein kommen durch Änderung der Lage und des Druckes des Wattekügelchens. Hat man sich nun überzeugt, dass eine den Patienten befriedigende Hörverbesserung zu erzielen ist, so lehrt man ihn, sich die Prothese selbst anzufertigen und einzuführen. Der Patient bekommt in der Regel die richtige Grösse, die richtige Lage und den richtigen Druck besser heraus, als man es ihm zeigen kann. Denn, um den besten Höreffekt zu erzielen, handelt es sich meist um ganz feine Nüancierungen dieser Dinge. Ausserhalb des Berufes aber und besonders des Nachts muss die Prothese entfernt werden, denn, liegt sie länger, so reizt sie das Ohr zu neuer Entzündung. In der Zwischenzeit aber ist dieses durch Spirituseinpinselung abzuhärten. Die ganze Prozedur erfordert grosse Sorgfalt, und schon deshalb ist sie nur bei beiderseitiger erheblicher Schwerhörigkeit indiziert, dann aber kann sie sehr Erhebliches leisten und unter Umständen einen Schwerhörigen zu einem Berufe befähigen, zu welchem er sonst untauglich wäre. —



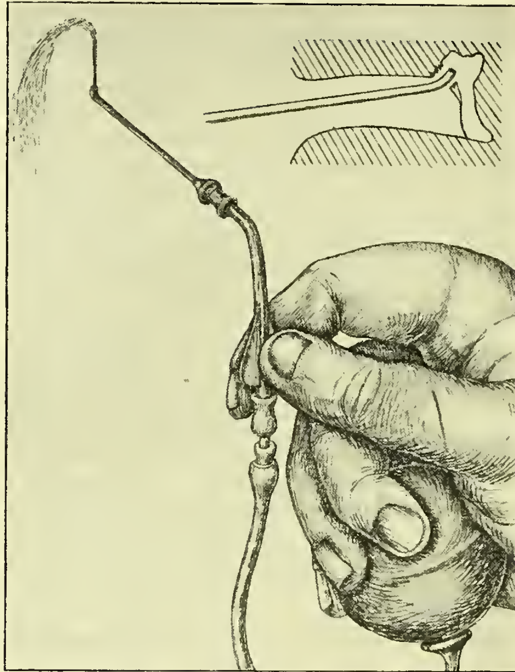
Figur 104.
Wattebäuschchen als sog. künstliches Trommelfell. 1 : 1.

2. Die Eiterung in den oberen Nebenräumen des Mittelohres mit oberer Randperforation.

Gute Reinigung ist auch bei dieser Form der Eiterung Hauptsache und erstreckt sich hier meist nicht nur auf die Entfernung des Sekretes, sondern auch auf die Entfernung der Epidermismassen. Mit dem geraden Strahl der Spritze lässt sich jedoch nur das entfernen, was sich bereits im Gehörgang, zum Teil auch das, was sich in den Nebenräumen befindet, die nach Zerstörung der oberen und hinteren oberen Gehörgangswand breit freigelegt sind, und Pinzette, Häkchen und Sondenwischer können die Spritze wesentlich unterstützen. Was aber versteckt liegt, muss mit dem

abgebogenen Strahl des Paukenröhrchens (*Schwartze* 1878, *Hartmann* 1879) ausgespült werden.

Das Paukenröhrchen ist ein dünnes, an seiner Spitze rechtwinkelig abgebogenes Metallröhrchen (Figur 105). Je schlanker es ist und je kürzer seine Spitze ist, um so leichter und vielseitiger ist es anzuwenden. Durch Vermittelung eines Kniestückes, welches zum bequemeren Anfassen mit Metallflügeln versehen ist, wird es zweckmässig mit einem Schlauch verbunden. Der Schlauch aber steht wiederum in Verbindung mit



Figur 105.
Paukenröhrchen zum Ausspülen des Kuppelraumes. In der Eckfigur befindet sich das Röhrchen in situ. Die haltende Hand komprimiert zugleich den Gummiball, welcher Wasser enthält. 1 : 2.

einer Spritze, oder bei mangelnder Assistenz mit einem Gummiball, welcher nur so gross ist (*Körner*), dass er mit der Hohlhand umschlossen werden kann. Der Ball wird mit der Hohlhand und dem dritten, vierten und fünften Finger komprimiert, während der erste und zweite Finger das Paukenröhrchen am Kniestück hält. Auf diese Weise bekommt man die andere Hand zum Halten der Ohrmuschel und des Ohrtrichters frei.

Unter Spiegelbeleuchtung wird nun das Paukenröhrchen mit nach oben oder nach hinten oben gerichteter Spitze durch die Perforation hinter den Margo tympanicus in den Kuppelraum gebracht, und dann wird gespritzt. Während des Spritzens muss das Paukenröhrchen seinen einmal eingenommenen Platz beibehalten und auch leicht wie eine Schreibfeder gehalten werden, um nicht Schmerzen zu bereiten, wenn es doch irgendwo anstösst. Diese Haltung zu behaupten ist leicht, wenn das Spritzen ein anderer besorgt. Spritzt aber die haltende Hand zugleich, so ist das schwerer, und die ruhige Haltung des Röhrchens muss dann erst durch

Vorübung erlernt werden. Sobald nun das Wasser fliesst, ist die Spitze des Röhrchens unsichtbar. Mit dem Wasser aber bemerkt man Eiterkrümel und Epidermisschollen aus dem Ohrentrichter sich entleeren. Die Entleerung geschieht in eine um den Hals gehängte Speitasche aus Gummi, wie sie der Zahnarzt gebraucht, oder besser in ein sehr schmales Eiterbecken, denn ein gewöhnliches Eiterbecken würde die Annäherung der spülenden Hand an das Ohr verhindern.

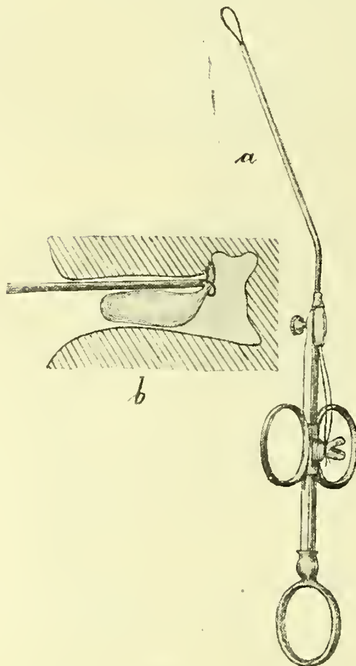
Wenn die Entleerung von Eiter und Epidermis aufgehört hat, so sucht man die Nebenhöhlen mit der watteumwickelten, nach oben gebogenen Sonde (Figur 103) auszutrocknen. Nach der Austrocknung wird Pulver eingeblasen, reine Borsäure oder bei Epidermisbildung mit Salicylsäure (*Siebenmann* 1893) gemischt, wegen der keratolytischen Eigenschaft der letzteren: Rp. Ac. salicyl. 2,0 Ac. borici subtile pulv. 8,0. M. D. S. Ohrenpulver. Man füllt hiermit einen Pulverbläser, den man mittelst Schlauches mit einem Paukenröhrchen verbindet. Die Kompression des Balles besorgt man selbst in der Weise, wie es vorher beim Ausspülen beschrieben oder, bequemer, eine Assistenz. Notwendig aber ist es, dass das Paukenröhrchen vollkommen trocken sei, was in der Regel den Besitz eines zweiten Röhrchens voraussetzt.

Nur wo die Perforation hinreichend gross ist, lässt sich jedoch das Paukenröhrchen ohne zu schmerzen und ohne den Rückfluss zu hemmen anwenden. Wo aber die Perforation klein ist, besonders häufig bei reiner Perforation der Membrana Shrapnelli, muss man sich damit begnügen, die Spitze des Röhrchens unter die Perforation zu halten. — Tritt aber beim Spritzen Schwindel ein oder handelt es sich um sehr sensible Personen, die jede Berührung als Schmerz empfinden, oder um unverständige Kinder, so muss man auf das Paukenröhrchen gänzlich verzichten und sich mit der einfachen Spritzenspülung begnügen, ebenso wie in denjenigen Fällen, in welchen aus äusseren Gründen fortgesetzte ärztliche Behandlung unmöglich ist. Wie bei der gewöhnlichen Schleimhauteiterung wird hier der Gehörgang ausgespült, getrocknet, mit Borsäure oder mit Borsäure und Xeroform eingeblasen. Zwischen Austrocknung und Einblasung aber lässt man Wasserstoffsuperoxyd 3% oder besser Alc. abs., nicht aber Argt. nitr. einträufeln wegen der für die Entleerung der Schorfe ungünstigen lokalen Verhältnisse. Liegt Epidermisbildung vor, so setzt man dem Alkohol zweckmässig Salicylsäure (*Eitelberg* 1894) hinzu: Rp. Ac. salicyl. 2,0; Alkohol absol. 98,0. M. D. S. In das gereinigte und getrocknete Ohr einzugiessen und 15 Min. darin zu lassen. — Um aber das Eindringen der eingegossenen Flüssigkeit in die Nebenhöhlen bei enger Perforation zu befördern, ist es nötig, den Tragus mehrmals kräftig in den Gehörgang gegen die dort befindliche Flüssigkeit zu pressen („Traguspresse“).

In vielen Fällen ist nun mit Einleitung dieser Behandlung die ärztliche Aufgabe zunächst erschöpft, in anderen aber müssen ausserdem Polypen und Granulationen entfernt und geätzt werden. Ist der Polyp gross, so eröffnet seine Entfernung die ganze Szene hier ebenso,

wie bei der einfachen Schleimhauteiterung des Mittelohres, indes sind bei letzterer Polypen sehr viel seltener als hier.

Zur Extraktion des Polypen wird sein Stiel kokainisiert mit der dünnen watteumwickelten Sonde. Man dringt mit derselben, nachdem man sie in einer Mischung 20 % Kokains mit einigen Tropfen 1 ‰ Adrenalins getaucht hat, an den Gehörgangswänden allseitig bis zum Stiel der Neubildung vor und konstatiert hierbei gewöhnlich schon die Ursprungstelle des Polypen, in unserm (Figur 106), und zugleich dem gewöhnlichen Falle, die obere oder hintere obere Gehörgangswand. Die Extraktion vollführt man mit der alten *Wilde*schen Ohrenschlinge, die einen Ring für den Daumen, eine Querstange für den zweiten und dritten Finger und eine solide Leitungsstange hat, oder mit einer modernen, handlicheren Ohrenschlinge mit drei Ringen und Leitungsröhre (s. Figur 106). Als Draht benutzt man weichen Blumendraht, denn ein anderer Draht ist zu hart und ruckt beim Anziehen. — Man führt die mässig nach unten ohne Knickung abgebogene Schlinge von unten her um den Polypen, schiebt die Leitungsröhre die obere Gehörgangswand entlang leise tastend so weit vor, bis sie nicht mehr weiter kann, zieht langsam zu und reisst dann den Polypen mit einem leichten Ruck ab. Denn durch Reissen entfernt man die Wurzel gründlicher als durch Abschneiden mittelst vollkommenen Zuziehens der Schlinge. Verhindert die Blutung nicht die Übersicht, so kann man den Stiel noch mit Chromsäure ätzen oder noch etwas von ihm, vielleicht aber sogar noch einen zweiten Polypen mit der Schlinge entfernen. Sonst aber lässt man dies bis zur nächsten Sitzung, pulvert Jodoform ein und verschliesst das Ohr mit steriler Gaze und Watte.



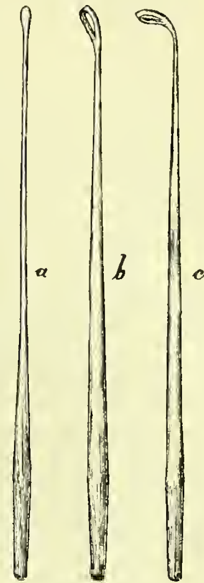
Figur 106.
a Moderne Ohrpolypenschlinge, 1 : 2.
b Die Schlinge um einen Ohrpolypen gelegt, 1 : 1.

Handelt es sich nur um Granulationen, meist Knochengranulationen an der zerstörten oberen und hinteren oberen Gehörgangswand, so ätzt man sie mit oder ohne vorhergehendes Kürettement gleichfalls unter Kokain. Doch appliziert man hier das Kokain nicht durch Aufpinseln, sondern durch Auflegen eines kleinen Wattetampons.

Die in Betracht kommenden Ohrenküretten (s. Figur 107, b. u. c.) sind entweder schwach oder stark nach oben gebogen. Die Kürette soll nur gegen die knöcherne Gehörgangswand, also nach aussen wirken, und in dieser Richtung kann man ziemlich dreist kürettieren, denn diese Wand ist dick und ohne nähere Beziehung zu wichtigeren Organen (s. Figur 108).

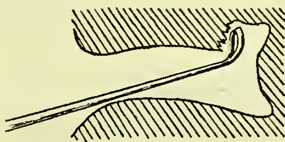
Man vermeidet aber grundsätzlich das Kürettement des Paukenhöhlendaches wegen der Nähe des Gehirns, und des Promontoriums wegen der Nähe des Labyrinths sowie des Fazialis.

Dem Kürettement folgt die Ätzung. Kleinere Granulationen aber kann man auch ätzen ohne zu kürettieren. Zur Ätzung benutzt man hier nicht das milde Argt. nitr., wie bei der Schleimhauteiterung der Paukenhöhle, sondern die viel energischere Chromsäure. Die granatroten Krystalle derselben schmilzt man ebenso an die Ätzsonde (s. Figur 107a) an, wie das Argt. nitr. Man verflüssigt also Chromsäurekrystalle in einer Porzellanschale durch Erhitzen der letzteren und taucht die Sonde hinein, oder man erhitzt die Sonde leicht, fängt mit derselben einige Chromsäurekrystalle aus der Flasche auf und schmilzt sie über der Lampe langsam und vorsichtig zu einer zunächst schwarzglänzenden, abgekühlt bald siegellackrot sich färbenden Chromsäureperle. Erhitzt man aber zu schnell oder zu lange, so träufelt die Chromsäure entweder von der Sonde ab oder sie verbrennt zu nicht ätzendem, schwarzbraunem Chromoxyd. Nach der Ätzung spült man sofort mit Wasser den Säureüberschuss aus und bläst Borsäure ein. Man wiederholt die Ätzung erst nach Abstossung des gelben Schorfes, die 8—14 Tage beansprucht.



Figur 107.
a Ätzsonde für Höllenstein und Chromsäure. *b* schwach, *c* stark gebogene Kürette für die obere Gehörgangswand, 1 : 1.

Die Erfolge, welche man mit dieser konservativen Art der Behandlung bei der Eiterung der oberen Nebenhöhlen erzielt, sind im allgemeinen nicht sehr befriedigend. Bisweilen gelingt es zwar, die Eiterung nach einigen Sitzungen zu sistieren und auch alle Epidermis zu entfernen. In anderen Fällen gelingt das aber nicht, und am renitentesten sind gewöhnlich die Epidermisanhäufungen hinter kleinen Perforationen. Hier, sowie in allen Fällen, wo Hammer und Amboss der Entleerung von Epidermismassen hindernd im Wege, oder, wo diese Knöchelchen kariös sind, kann man sie zunächst entfernen (s. Schlusskapitel) und hat dann in manchen Fällen einen Erfolg, der aber meist nicht von Dauer ist. Kommt man nun durch keine der bisher beschriebenen Methoden zum Ziel, so ist die Radikaloperation (s. Schlusskapitel) indiziert, denn das Fortbestehen dieser Eiterung ist eine stete Gefahr für den Träger (intrakranielle Komplikation), im Gegensatz also zur chronischen Schleimhauteiterung des Mittelohres.


Figur 108.
Kürette in situ.

Natürlich ist beim chronischen Ohrenfluss, wie bei anderen örtlichen Leiden, der allgemeine Körperzustand nicht aus dem Auge zu lassen. Lässt derselbe zu wünschen übrig, so muss er gehoben werden. Indes

die Durchführung der ärztlichen Ratschläge scheitert hier oft an den Verhältnissen, und auch bei der chronischen Otorrhoë liefern die Kinder des grossstädtischen Proletariats die am wenigsten gute Prognose. —

Bei dem Kürettement und der Ätzung von Granulationen kommt es häufig zur Verletzung, ja Durchtrennung der Chorda tympani. Bei der Entfernung der Gehörknöchelchen und bei der Radikaloperation ist Durchtrennung sogar die Regel.

Die Chorda tympani führt bekanntlich dreierlei Nervenfasern, Gefühls- sowie Geschmacksfasern für die Zunge aus dem Trigeminus (Bahn: Zunge-Chorda-Fazialis-Ganglion geniculi-N. petros. superf. major-Ganglion sphenopalatinum-II. Ast des Trigeminus, oder aber: Zunge-Chorda-Facialis-Ganglion geniculi-N. petros. superf. minor-Ganglion oticum-III. Ast des Trigeminus) und Speichelsekretion erregende Fasern für die Submaxillaris und Sublingualis aus dem Fazialis.

Im Moment der Reizung der Chorda empfinden nun die Patienten auf der vorderen Hälfte der betr. Zungenseite ein Prickeln, ein Brennen, auch einen sauren oder metallischen Geschmack, Störungen, die Tage lang bestehen können. Bei der Lähmung aber ist oft eine Herabsetzung des Gefühls der betr. Zungenseite vorhanden, immer aber eine Störung des Geschmackes. (*Urbantschitsch* 1876, *Maier* 1904). Die Geschmackstörung erstreckt sich im allgemeinen auf die vorderen zwei Drittel der betr. Zungenseite, aber auch gelegentlich nur auf die Spitze, oder aber auf die ganze Zungenseite, denn die Chorda teilt sich in verschiedener Weise mit dem Glossopharyngeus in die Geschmacks- sowohl wie in die Gefühls-Innervation der Zunge. Die Geschmacksstörung ist eine totale Ageusie, eine partielle Ageusie derart, dass z. B. süss und sauer, nicht aber salzig und bitter empfunden wird, oder aber eine Parageusie, derart, dass z. B. süss als sauer empfunden wird. Diese Gefühls- und Geschmacksstörungen, die übrigens auch nicht selten Begleiter von Mittelohrentzündungen, bes. eitriger Art sind, kommen in der Regel dem Patienten spontan gar nicht zum Bewusstsein, sondern werden erst durch die Untersuchung aufgedeckt.

Gar nicht nachweisbar aber ist eine Veränderung des Speichels, weder quantitativer noch qualitativer Natur. Einige Autoren wollten zwar Veränderungen seines Rhodankaliumgehaltes gefunden haben, was aber von anderen, zuletzt von *Stufler* (1905), widerlegt worden ist.

Bei dieser Sachlage ist also die Verletzung der Chorda etwas durchaus Nebensächliches, und es ist im allgemeinen unnötig, auf sie bei unseren Eingriffen irgend welche Rücksicht zu nehmen.

B. Die klinisch spezifische Infektion des Mittelohres.

Als klinisch-spezifisch kann man alle die Mittelohrentzündungen bezeichnen, welche im Verlauf von Infektionskrankheiten auftreten, ohne Rücksicht darauf, ob dieselben auch bakteriell spezifisch sind. Klinisch-spezifisch und bakteriell-spezifisch sind überhaupt Begriffe, welche sich, bei der Mittelohrentzündung wenigstens, nur in den seltensten Fällen decken. Denn nur selten ist der spezifische Erreger der Grundkrankheit, soweit er überhaupt bekannt ist, im Mittelohrsekret nachzuweisen, sei es in Reinkultur, sei es in Symbiose mit den gewöhnlichen Eiterkokken, meist fehlt er vielmehr, und letztere sind allein vorhanden (cf. Infektionsmodus). Im klinischen Sinne spricht man also kurz z. B. von Diphtherieotitis und meint hiermit eine Mittelohrentzündung im Verlauf von Diphtherie, gleichgiltig, welche bakterielle Grundlage etwa nachweisbar ist.

Fast bei allen Infektionskrankheiten kommt gelegentlich Otitis vor, doch sollen hier nur die häufigeren eine Besprechung finden. Eigenheiten,

gegenüber der klinisch genuinen Otitis, haben einige derselben (Masern, Typhus) überhaupt nicht, andere (Diphtherie, Syphilis) haben sie nur bisweilen, noch andere (Influenza, Scharlach, Tuberkulose) endlich haben sie häufig, doch nicht immer.

1. Die Mittelohrentzündung bei Influenza.

Otitis externa haemorrhagica (cf. Seite 144), Myringitis haemorrhagica (cf. Seite 148) und Otitis media haemorrhagica sind drei Formen der Entzündung, welche jede für sich oder alle zusammen bei Influenza sehr häufig sind. Zwar sieht man diese Formen auch ausserhalb einer Influenzaepidemie, allein verhältnismässig selten. Die hämorrhagische Ohrentzündung ist bisweilen das allererste Symptom der Influenza und dann wohl als hämatogene Infektion aufzufassen (cf. Infektionsmodus). Öfter aber tritt sie erst auf, nachdem die Influenza ausgebrochen. Das Trommelfell ist, falls es nicht mit Blutblasen infolge gleichzeitiger Myringitis bedeckt ist, schwarzblau vorgewölbt (s. Tafel, Figur 17), und das Sekret welches sich spontan oder nach Trommelfellschnitt entleert, ist blutig oder blutig-serös, um bald serös und schliesslich eitrig zu werden.

Der Verlauf der Influenzaotitis, auch wenn sie nicht hämorrhagisch ist, ist so verschieden, wie der Verlauf der genuinen Otitis. Es gibt also leichte katarrhalische, aber auch schwere eitrige Formen. Darüber aber sind sich alle Autoren einig, dass die schwersten eitrigen Formen, besonders also die Formen mit Perforationen des hinteren oberen Quadranten und Zapfenbildung (s. S. 212), bei Influenza ganz besonders häufig sind, und infolge dessen auch Mastoiditis rareficans, sowie intrakranielle Komplikationen. Ausser der Schwere der Entzündung aber sind es Schmerzen neuralgischer Art, wie sie gelegentlich auch bei genuiner Otitis media vorkommen (cf. S. 200), welche die Influenzaotitis in aussergewöhnlicher Häufigkeit und Stärke begleiten, ja bisweilen Wochen und Monate überdauern. Bald ist der Plexus tympanicus affiziert, indem selbst bei leichterem Katarrh Schmerz besteht oder bei Eiterung trotz freien Sekretabflusses nicht nachlässt, bald ist der Trigeminus, bald auch der Okzipitalis, bald aber alles affiziert, sodass die ganze Kopfseite schmerzt, alles Fälle, in welchen man, wenn der neuralgische Charakter nicht ganz klar ist, eine Zeitlang den Gedanken nicht los wird, es handle sich um den Beginn einer ernstlichen Komplikation. Auch Ohrensausen tritt bei Influenzaotitis meist stärker hervor als bei genuiner Otitis und überdauert die Erkrankung auch häufiger. — Natürlich weicht die Behandlung der Influenzaotitis nicht von derjenigen der genuinen akuten Otitis ab, nur Antineuralgica wird man häufiger anwenden müssen.

2. Die Mittelohrentzündung bei Masern.

Eigenarten, wie sie die Influenzaotitis hat, fehlen der Masernotitis. Dagegen ist sie ungeheuer häufig, denn *Nadoleczny* (1904) fand bei systematischer Untersuchung von 100 an Masern erkrankten Kindern das Ohr etwa in 60 % beteiligt, davon in 13 % in Form der Mittelohreiterung. Beinahe die Hälfte der Fälle kam in der Eruptionswoche zur Entwickelung,

die andere Hälfte als Nachkrankheit bis in die 6. Woche hinein. Zu ähnlichen Resultaten kam auch schon *Tobeitz* (1887). Interessant sind besonders die seltenen Fälle, in welchen die Otitis dem Ausbruche des Exanthems tagelang voranging, weil diese Fälle vielleicht als solche von hämatogener Infektion, ähnlich wie die Frühform bei Influenza, betrachtet werden können.

Der Verlauf dieser Masernotitis ist im allgemeinen ein gutartiger. Selbst die eitrige Form verläuft, im Nachstadium wenigstens, häufig ohne Fieber und Schmerz vor dem Durchbruch des Exsudats. Mastoidaffektion, intrakranielle und labyrinthäre Komplikationen sind selten. Selbst nicht einmal zur chronischen Otorrhoë kommt es häufig, denn *Bezold* fand unter seinen sämtlichen Fällen von chronischer Mittelohreiterung nur 1,6%, die auf Masern zurückzuführen waren, ein gewiss äusserst geringer Prozentsatz in Anbetracht der universellen Verbreitung der Masern. Aus alledem geht jedoch für den praktischen Arzt, in dessen Händen ja grösstenteils die Behandlung der Masern liegt, hervor, dass kein so absoluter Verlass auf die Gutartigkeit der Masernotitis ist, wie man das gewöhnlich annimmt, und dass sie deshalb ebenso sorgsam zu behandeln ist, wie jede andere Otitis.

3. Die Mittelohrentzündung bei Diphtherie.

Im grossen und ganzen gleicht die Otitis media bei Diphtherie so ausserordentlich derjenigen bei Masern, dass das dort Gesagte fast ausnahmslos auch für die Diphtherie Gültigkeit hat. Es ist also zunächst die Häufigkeit, welche frappant ist, und die nach *Lewin*s Untersuchungen (1901) an 60 Fällen des Grazer Krankenhauses ebenfalls, wie bei Masern, etwa 60% beträgt. Dann ist es die Gutartigkeit der genuinen Diphtherieotitis, die in Anbetracht der Schwere der Grundkrankheit ganz besonders auffallend ist, im grellen Gegensatz zur Otitis bei der sog. Scharlachdiphtherie. Denn *Lewin* fand, dass subjektive Symptome so gut wie ganz fehlten; nur einmal bestand erheblicher Schmerz, sodass die Parazentese gemacht werden musste, und Spontandurchbruch erfolgte auch nur einmal, aber erst einige Wochen nach der Entlassung aus dem Krankenhause. Auch fand *Bezold* (1884) unter 850 Ohreneiterungen, die in seine Behandlung kamen, nur sehr wenig (½%) Fälle, welche auf Diphtherie zurückgeführt wurden.

Während das Gros der Fälle sich also klinisch durchaus nicht von der genuinen Otitis unterscheidet, ist es anders mit einem sehr kleinen Rest, in welchem nicht eine gewöhnliche Diphtherieotitis besteht, sondern eine wirkliche Diphtheritis des Ohres, d. h. eine Entzündung mit fibrinösem Exsudat und Membranbildung. *Lommel* (1896) fand solche nur 2mal bei 25, *Lewin* (1901) keinmal bei 20 Autopsien, und auch klinisch ist sie selten beobachtet. In solchen Fällen aber war der Verlauf äusserst schwer, ähnlich dem bei Scharlachotitis.

4. Die Mittelohrentzündung bei Unterleibstyphus.

Auch bei der Typhusotitis ist das Auffallendste ihre Häufigkeit, die, was wenigstens das kindliche Alter betrifft, derjenigen bei Masern nicht

nachsteht, ja, sie übertrifft. Fand doch *Schumacher* (1902) unter 100 typhuskranken Kindern das Mitelohr 78 mal in mehr oder minder starker Weise von Entzündung befallen. Wie oft hierbei die Entzündung eine eitrige war, steht nicht fest, indes *Bezold* (1884) beobachtete in 1243 Fällen von Typhus in der Münch. med. Klinik 41 mal (3,3 %) akute Mittelohreiterung. Bei besonders schweren Epidemien (*Suckstorff* 1902 in Rostock) kann der Prozentsatz auf das Doppelte steigen. — Die Eiterung trat ein in der 3. bis 5. Woche in der Regel unter Schmerz und hohem Fieber und war relativ häufig durch Affektion des Warzenfortsatzes kompliziert. Sie ist also seltener als bei Masern, aber auch schwerer. Diese Erkenntnis verpflichtet den Arzt, somnolente Typhuskranke von Zeit zu Zeit zu otoskopieren, um eine Mittelohrentzündung nicht zu übersehen und die Parazentese rechtzeitig zu machen.

5. Die Mittelohrentzündung bei Scharlach.

Auch bei Scharlach ist die Mittelohrentzündung sehr häufig, und auch hier beobachtet man leichte und schwere Entzündungen, katarrhalische und eitrige. Letztere sind je nach dem Charakter der Epidemie verschieden häufig, und als Extreme können die Zahlen 1,3 % und 20 % gelten, welche *Hauner* (1850) und *Holzinger* (1889) für Münchener Epidemien fanden. Auffallend aber ist die häufige Bösartigkeit der eitrigen Scharlachotitis. Fand doch *Bürkner* (1891) in seiner statistischen Zusammenstellung, dass nicht weniger als 12 % aller chronischen Mittelohreiterungen auf Scharlach zurückzuführen sind, also auf eine Krankheit, die doch nur relativ wenige Menschen befällt. Und gerade die schwersten Fälle chronischer Otorrhoë fallen auf diese Streptokokkeninfektion (*Moos* 1891, *Leutert* 1899) des Ohres. Denn in 25 % aller Fälle *Bezold*s (1895) war das Trommelfell vollständig zerstört, in 50 % war das Gehör schwer geschädigt (Hörweite unter ½ Meter) und in 15 % total auf dem befallenen Ohre erloschen. Dementsprechend ist auch ein beträchtlicher Teil aller Fälle von Taubstummheit auf Scharlach zurückzuführen, nach *Burckhardt-Merian* (allgemeine Zusammenstellung, 1880) 8 %, nach *Schmaltz* (für Sachsen, 1885) 42 % derselben.

Während die gutartige Form der eitrigen Scharlachotitis in der Regel erst im Stadium der Desquamation auftritt, beobachtet man die bösartige Form auf der Höhe der Erkrankung. Sie hat ausgesprochene Neigung zur Nekrotisierung der befallenen Teile des Ohres, entsprechend dem gleichartigen Prozess im Halse, der sog. Scharlachdiphtherie, mit welcher sie auch meist kombiniert vorkommt. Trommelfell, Mittelohrschleimhaut, Gehörknöchelchen, ja Warzenfortsatz und knöcherne Labyrinthkapsel können im Verlauf von wenigen Tagen partiell oder total nekrotisch werden. Auch der Fazialis wird oft zerstört, und selbst auf die Karotis und den Sinus sigmoideus kann die Nekrose, wenn auch selten, sich erstrecken, wobei es dann zur tödlichen Blutung (cf. später) aus dem Ohre kommt.

Dieser schwere Prozess verläuft merkwürdigerweise meist vollkommen schmerzlos, offenbar wegen des Unterganges der sensiblen Ohrennerven,

und man wird deshalb, wenn man das nicht kennt, erst durch die beginnende Eiterung auf ihn aufmerksam. Der Eiter aber hat eine besondere Eigenschaft, er ist, was sonst überhaupt nicht vorkommt, von Anfang an fötide, eine Folge der Fäulnis, welcher die nekrotisierten Teile bald anheimfallen. Eine grosse Anzahl der von dieser Scharlachotitis befallenen Kinder unterliegt zwar der schweren Allgemeininfektion, die Überlebenden aber sind durch die schwere Hörstörung mit oder ohne Otorrhoë für ihr ganzes Leben schwer geschädigt. Die persistente Eiterung ist selten eine Schleimhauteiterung; meist ist sie fötide und wird durch Cholesteatom- oder Sequesterbildung unterhalten, die schliesslich die Radikaloperation erheischen. So wenigstens fand ich es bei einer ganzen Reihe von Taubstummen der Breslauer Taubstummenanstalt, die ich im Laufe der Zeit zu operieren Gelegenheit hatte.

Unter diesen Umständen ist die Behandlung des Scharlachs eine der verantwortungsvollsten Aufgaben des Arztes. Vor allen Dingen muss man nicht nur Herz und Nieren überwachen, sondern auch das Ohr. Das gilt besonders für die erste und schwerste Zeit. Ist das Trommelfell gerötet, oder aber, der schlimmste Fall, blass und welk, als wenn es mit desquamiertem Epithel bedeckt wäre, so zögere man auch nicht einen Augenblick mit der Parazentese. Man wird ja zwar in ersterem Falle eine Nekrotisierung nicht mit Sicherheit abwenden (*Scheibe* 1899) — tritt doch höchstwahrscheinlich im Ohre die Nekrose unter denselben Bedingungen ein wie im Halse, also trotz freien Sekretabflusses — in letzterem Falle sie nicht rückgängig machen, allein man hat doch unter den obwaltenden Umständen getan, was sich überhaupt tun lässt, und ist frei von Vorwurf, mag aus dem Falle werden, was da will. Anders aber liegt die Sache, wenn man vom Ohrenfluss überrascht wird, oder wenn man gar durch Schmerz auf das Ohr aufmerksam gemacht wird, und diesem Umstande die gebührende Beachtung nicht schenkt. Bildet sich nun weiter Schwellung auf dem Warzenfortsatz, so soll man sofort einen langen Schnitt auf demselben von oben nach unten durch Haut und Periost bis auf den Knochen anlegen („Wildescher Schnitt“), die weitere Entwicklung der Sache aber abwarten, bis sich zeigt, was aus dem Falle wird, d. h. ob der Patient überhaupt mit dem Leben davon kommt. Dann wird man nach Wochen und Monaten, wenn die Kräfte sich gehoben und der nekrotische Knochen vom gesunden sich abgegrenzt hat, den Warzenfortsatz eröffnen, die *Schwartze*sche Operation oder die Radikaloperation je nach der Sachlage machen (cf. Schlusskapitel). — Hervorgehoben sei zum Schluss noch, dass derartige Zerstörungen am Ohr, besonders aber Sequestrierungen des Knochens, abgesehen von Scharlach nicht selten bei Lungentuberkulose im vorgeschrittenen Stadium beobachtet werden, sehr selten aber bei anderen Infektionskrankheiten, Typhus, Masern, Diphtherie, Erysipel, Pocken.

6. Die Mittelohrentzündung bei Tuberkulose.

Im Verlauf der Tuberkulose, besonders der Lungentuberkulose, kann es gelegentlich natürlich zu einfacher, genuiner Mittelohrentzündung

kommen, die nichts Besonderes bietet. Andererseits aber kann sich eine echte tuberkulöse Mittelohrentzündung entwickeln, die sich in jeder Beziehung von der genuinen Form unterscheidet und eingehender besprochen werden muss.

Pathologische Anatomie. Das pathologisch-anatomische Substrat der tuberkulösen Mittelohrentzündung ist natürlich der Tuberkel, jene Knotenbildung von höchstens Hirsekorngrösse im Gewebe, welche aus epitheloiden Zellen unter Beimengung von Riesenzellen besteht, ausgesprochene Neigung zur Verkäsung und zum Zerfall hat (*Virchow* 1865) und durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen wird (*Koch* 1882). Die Infektion erfolgt in der Regel von der Tube aus durch tuberkulöses Sputum (*Siebenmann* 1885 und 1888, mikroskop. Untersuchung des tuberkulösen Mittelohrs von an Phthise Gestorbenen). Ausnahmsweise, besonders bei Kindern, kann der infizierende Bazillus auch auf dem Blutwege in das Ohr gelangen (*Barnick* 1896 und *Preysing* 1903, mikroskop. Untersuchungen an Kindern, die bei gesunden Lungen und oberen Luftwegen an Miliartuberkulose zugrunde gingen) und sich in diesem Falle ebenso primär in der Schleimhaut ansiedeln (*Barnick*), wie bei tubarer Infektion, oder ebenso primär im Knochen (*Preysing*), wie bei jeder anderen Knochentuberkulose. Im weiteren Verlauf aber greift in der Regel die Schleimhauttuberkulose auf den Knochen und die Knochentuberkulose auf die Schleimhaut über, und beide Gebilde verfallen schliesslich demselben Schicksal, der vollkommenen Zerstörung nach vorausgegangener Tuberkelbildung.

Klinische Formen. Man kann zwei klinische Formen von Mittelohrtuberkulose aufstellen, eine leichte und eine schwere, die natürlich der Übergänge nicht entbehren:

1. Die tuberkulöse Mittelohreiterung bei latenter oder initialer Phthise.

Nicht ganz selten tritt bei einem scheinbar ganz gesunden Menschen ohne Erkältung, ohne Schmerz, in subakuter Weise hochgradige Mittelohrschwerhörigkeit ein, verbunden mit mässiger Rötung, mit Trübung und Abflachung des Trommelfells, ohne dass die Luftdusche ein wesentliches Exsudat als Grund dieser Veränderung nachweisen könnte und ohne dass sie eine wesentliche Hörverbesserung zur Folge hätte. Es handelt sich hier um eine sehr starke entzündliche Schwellung der Paukenhöhlenschleimhaut mit Einschluss der Schleimhaut des Trommelfells, die nicht immer genuiner (cf. Mittelohrkatarrh), sondern bisweilen auch tuberkulöser Natur ist. In letzterem Falle bemerkt man sehr bald, dass hier oder dort auf dem entzündeten Trommelfell eine zirkumskripte Prominenz von gelblicher Farbe entsteht, die dem Bilde eines zum Durchbruch sich anschickenden Exsudates äusserst ähnlich sieht (s. Tafel, Figur 25). Sehr bald zeigt sich eine haarfeine, schwarze Perforation auf der Höhe der Prominenz, mit deren Eintritt eine zunächst mässige, geruchlose Eiterung beginnt. Die Perforation vergrössert sich in kurzer Zeit erheblich, und oft bildet sich an einer anderen Stelle des Trommelfelles auf die gleiche Weise eine zweite

Perforation, die sich ebenso schnell vergrössert und mit der ersten konfluieren, aber auch von ihr getrennt bleiben kann.

Es handelt sich hier um zerfallende Trommelfelltuberkel, die in der Schleimhautschicht des Trommelfells entstanden und allmählich auf die Propria und die Kutisschicht übergriffen (*Habermann* 1885). Klinisch bei Phthise beobachtet, und auch in seinem Wesen erkannt, wurde der Prozess bereits von *Schwartze* im Jahre 1878, also zu einer Zeit, als mikroskopische Untersuchungen über die Mittelohrtuberkulose noch gar nicht vorlagen, und man auch von dem relativ häufigen Vorkommen derselben bei Phthisikern (*Habermann* 1885, *Hegetschweiler* 1895 u. A.) noch keine Ahnung hatte (cf. auch Miliartuberkulose des Trommelfells).

Die in der Perforationsöffnung sichtbare Promontorialschleimhaut kann gleichmässig geschwollen und gerötet sein. Sie kann aber auch mit gelblichen Knötchen durchsetzt oder ulzeriert und mit einem grauweissen fibrinoiden Belag (*Scheibe* 1897), einer Vorstufe der Verkäsung (*Schmauss* und *Albrecht* 1896), bedeckt sein (cf. Tafel, Figur 25.)

Der Prozess kommt nicht selten in diesem Stadium zum Stillstand, ja zur Heilung, allerdings meist mit Dauerperforation des Trommelfells und hochgradiger Schwerhörigkeit, und ich selbst beobachte einige derartige Patienten seit Jahr und Tag. Untersucht man aber in solchen Fällen die Lungen, so findet man Spitzendämpfung, vielleicht auch schon hier und dort Rasseln. — Andere Fälle von Mittelohrtuberkulose heilen nicht, bleiben auch nicht einmal stationär, sondern gehen in das sogleich zu beschreibende Krankheitsbild über, unter gleichzeitiger Progredienz der Phthise.

Die Kenntnis dieser milden Form von tuberkulöser Mittelohreiterung ist für den Arzt von hoher Bedeutung, teils wegen der speziellen Ohrbehandlung, teils wegen der Allgemeinbehandlung. Die Diagnose ist gegeben, wenn man eine akute Mittelohreiterung schmerzlos und unter rapidem Zerfall des Trommelfells sich entwickeln sieht. Nicht aber spricht die einfache Tatsache, dass eine Mittelohreiterung ohne Schmerzen einsetzt, an und für sich schon für Tuberkulose, denn das kommt auch vor, wie bereits erwähnt, wenn ein Ohr mit „trockner" Trommelfellperforation von neuem von Entzündung befallen wird, erfahrungsgemäss ein viel häufigerer Prozess als die tuberkulöse Mittelohreiterung. — War man aber nicht in der Lage, den Zerfall des Trommelfells zu verfolgen, sondern steht man vor der vollendeten Tatsache der Zerstörung, so denke man dann an Tuberkulose, wenn die Anamnese nichts von einem früheren Ohrenfluss, auch nichts von einer vorangegangenen Erkältung oder einem kalten Bade sagt, wenn die Trommelfellöffnung noch einen unregelmässigen Rand hat, oder wenn nicht eine, sondern zwei oder mehrere Trommelfellöffnungen vorhanden sind. Mehrfache Trommelfellöffnungen der Pars tensa, auch wenn sie „trocken" sind, sind überhaupt verdächtig auf tuberkulöse Genese. Gewöhnlich sitzt hierbei eine Perforation vor dem Hammergriff, die andere hinter demselben, und zwischen ihnen befindet sich nur noch eine schmale Trommelfellbrücke.

Positiver Lungenbefund unterstützt natürlich die Diagnose, und der Befund von Tuberkelbazillen im Ohreiter sichert sie. Diese sind aber nur etwa in $^1/_3$ der Fälle (*Schwabach* 1897, *Herzog* 1907), wie bereits erwähnt, nachzuweisen.

Doch ist bei diesem Nachweis einer Fehlerquelle zu gedenken. Im Zeruminalsekret und ebenso im abgestossenen Epithel bei Cholesteatom finden sich nämlich säurefeste Bazillen vor, die vielleicht mit den Smegmabazillen des Präputiums identisch sind (*Brieger* 1896, *Neufeld* 1903). Entfärbt man also das Anstrichpräparat des Ohreneiters allein mit Säure, so bleiben nicht nur die Tuberkelbazillen, sondern auch die Smegmabazillen gefärbt. Man muss deshalb auch mit Alkohol entfärben, der den Smegmabazillen die Farbe entzieht, den Tuberkelbazillen aber nicht. *Neufeld* empfiehlt die Färbung des Ohreneiters nach *Honsell*: die Präparate werden nach der Karbolfuchsinfärbung 10 Min. mit Salzsäurealkohol entfärbt und dann mit einer mit Wasser halb verdünnten konzentriertalkoholischen Methylenblaulösung nachgefärbt.

Die Therapie der Mittelohrtuberkulose endlich besteht nach der üblichen Reinigung in der Einblasung von Jodoform, das bei dieser milden Form der Tuberkulose meist in kurzer Zeit die Eiterung beseitigt.

2. Die tuberkulöse Mittelohreiterung bei progredienter Phthise.

Geht nun die Phthise ihren Lauf, so nimmt auch die Mittelohrtuberkulose progredienten Charakter an. Sie greift von der Schleimhaut auf den Knochen, vom Mittelohr auf das innere Ohr über und führt schliesslich zu einer vollkommenen Zerstörung der Ohrgebilde, einer Panotitis tuberculosa, vergleichbar der Panotitis scarlatinosa: Trommelfell, Gehörknöchelchen und Mittelohrschleimhaut sind nur noch in Resten oder gar nicht mehr vorhanden. Der Knochen ist herdweise oder überall kariös (Ostitis rareficans tuberculosa). Inmitten kariöser Partien befinden sich zwar oft nicht kariöse, doch dem Tode schon geweihte oder, nach vollkommener Einkreisung durch die Karies, ihm bereits verfallene Knochenpartien („Caries necrotica"). Die Labyrinthkapsel ist am Promontorium, an den Fenstern, am horizontalen Bogengang eröffnet, und ihr Inhalt, der nervöse Endapparat, vernichtet. In extremen Fällen gleicht das Innere des Ohrs einer grossen Kloake, umschlossen von rauhem, erweichten Knochen, angefüllt mit dünnem, schlechten Eiter, mit fauligen, käsigen Gewebstrümmern und mit Sequestern. Entgangen dieser allgemeinen Vernichtung ist gewöhnlich nur die knorpelige Tube und der knorpelige Gehörgang. (*Hegetschweiler-Bezold* 1895).

Der klinische Befund ist dementsprechend: Der Gehörgang ist gefüllt mit fötidem, dünnem, mit Bröckeln untermischtem Eiter, der fortwährend nachquillt und den Einblick in die Tiefe erschwert. Einzelheiten sind dort nicht zu erkennen. Man kann nur konstatieren, dass die Paukenhöhle mit ebensolchem Eiter gefüllt ist und dass die Sonde in der Gegend des Promontoriums auf kariösen Knochen oder einen Sequester stösst. Auffallend ist jedoch meist das gänzliche Fehlen von Granulationen trotz dieser Knochenzerstörung, ein Ausdruck mangelnder Reaktionsfähigkeit des siechen Körpers (*Bezold*). Die Schwerhörigkeit ist hochgradig, meist vom Charakter der Labyrinthschwerhörigkeit, oder es ist gar Taubheit vorhanden. Schwäche oder Lähmung des Fazialis fehlt natürlich häufig nicht. Der Warzenfortsatz ist dagegen meist nicht verändert, doch kann

er fistulös durchbrochen oder von einem schlaffen Abszess bedeckt sein. Die Lymphdrüsen des Ohres aber sind öfter geschwollen. Letzteres ist besonders bei Kindern der Fall. Merkwürdig ist es überhaupt, dass schon Kinder im zartesten Alter, Säuglinge phthisischer Mütter, an dieser schweren Form der Mittelohrtuberkulose leiden *(Haike* 1905). Der Tod erfolgt gewöhnlich an Phthise, doch kann er auch an Komplikationen seitens des Ohres eintreten und zwar an intrakraniellen Komplikationen oder an Verblutung aus dem Ohr. Letzteres ist zwar selten, aber um so fataler und bedarf deshalb einer besonderen Besprechung:

Abundante Blutung aus dem Ohr stammt aus der Carotis interna oder aus den venösen Sinus, am häufigsten aus dem Sinus sigmoideus, selten aus dem Sinus petrosus superior und inferior und dem Bulbus jugularis. Karotisblutungen infolge Mittelohraffektionen sind bisher bekannt 40 *(Jourdin* 1904), Sinusblutungen, abgesehen von solchen, die nach operativer Freilegung des Sinus eintraten, 13 *(Eulenstein* 1903, *Lebram* 1905) Von den Karotisblutungen starben 33, genasen 7 und zwar 6 durch Karotisunterbindung, 1 durch fortgesetzte Tamponade nach Radikaloperation; von den Sinusblutungen starben alle, 12 ohne dass ein operativer Heilungsversuch gemacht wurde, 1 nach irrtümlicher Unterbindung der Karotis. Von den Karotisblutungen traten ein: 18 bei tuberkulöser Otitis, 5 bei skarlatinöser Otitis, 2 bei scheinbar genuiner Otitis acuta, 2 bei genuiner Otitis chronica, 2 bei Lues, 1 bei Karzinom, 10 bei Otitis nicht näher bestimmter Natur. Von den Sinusblutungen traten ein: 1 bei Otitis tuberculosa, 2 bei Otitis scarlatinosa, 2 bei scheinbar genuiner Otitis acuta, 8 bei genuiner Otitis chronica.

Hieraus geht hervor, dass speziell bei Tuberkulose gefährliche Blutungen in der Regel nur der Karotis entstammen. Die Karotis hat indes eine grosse Widerstandsfähigkeit gegen eiternde Prozesse, denn die Fälle von Blutungen sind doch relativ wenig zahlreich, die Fälle von Zerstörung des Canalis caroticus aber offenbar sehr häufig. Denn *Hegetschweiler* (1895) fand bei 39 tuberkulösen Felsenbeinen 6mal eine Zerstörung des Canalis caroticus, ohne Durchlöcherung der Karotiswand.

Der Durchbruch der Karotiswand kann natürlich erfolgen nach tuberkulöser Zerstörung derselben. Häufiger aber scheint es zu sein, dass eine solche nicht vorliegt, sondern eine einfache Usur der Wand durch Reibung an scharfen Sequestern, und viele Autoren machen darauf aufmerksam, dass die Karotiswand am Knie ganz besonders leicht usuriert werden musse, weil diese Stelle den ganzen Anprall des Blutes auszuhalten habe.

Viel häufiger aber als der knöcherne Canalis caroticus wird der knöcherne Sulcus sigmoideus zerstört, wie Operationsbefunde beweisen. Wenn aber trotzdem Sinusblutungen sehr viel seltener sind als Karotisblutungen, so liegt dies daran, dass der Sinus fast immer thrombosiert, bevor eine Ruptur erfolgen könnte.

Die Blutung selbst tritt aus Karotis und Sinus gewöhnlich nicht sofort mit tödlicher Heftigkeit auf, sondern zunächst in kleineren Mengen. Das Blut ergiesst sich sowohl in den äusseren Gehörgang, als in Nase und Rachen. Bemerkenswert aber ist es, dass besonders bei Karotisblutungen — die knöcherne Karotiswand ist ja zugleich knöcherne Tubenwand — das erste Symptom der Ohrblutung eine scheinbar harmlose Blutung aus der Nase sein kann. Die Sinusblutung tritt stets unerwartet ein, auf Karotisblutung aber muss man gefasst sein, wenn die Pulsation des Eiters im Gehörgang ganz aussergewöhnliche Exkursionen macht, oder wenn bei guter Übersichtlichkeit der Paukenhöhle der Tubenwinkel Pulsation zeigt, denn beides ist Beweis dafür, dass die Karotis frei liegt.

Entschliesst man sich zur Karotisunterbindung mit ihrer unberechenbaren Wirkung auf die Gehirnfunktion, so muss man wissen, ob es auch wirklich aus der Karotis blutet. Die Farbe des Blutes ist erfahrungsgemäss nicht so unzweideutig und auch nicht die Pulsation des Blutstrahles, denn Sinusblut hat oft keine sehr dunkle Farbe und kann auch Pulsation zeigen, hervorgerufen durch Übertragung des Hirnpulses auf den Sinus. In zweifelhaften Fällen entscheidet Kompression der Karotis am Halse, denn Karotisblutung wird dadurch schwächer, Sinusblutung aber stärker, weil der drückende

Finger nicht nur die Karotis, sondern auch die vor und neben ihr liegende Jugularis komprimiert (*Hessler* 1881).

Heutzutage aber wird man sich sowohl bei Karotis- als bei Sinusblutung zur Radikaloperation entschliessen, um hierdurch die blutende Stelle frei zu legen und durch fortgesetzte Tamponade eine Thrombusbildung an der Rissstelle zu erzielen. Entschliesst man sich jedoch in Anbetracht des Allgemeinbefindens nicht zur Operation, so kann man nichts weiter tun, als den Gehörgang möglichst fest mit Gaze zu tamponieren, die in Liquor ferri getaucht ist. Die Blutung steht hierdurch häufig zunächst, später aber wiederholt sie sich meist durch die Tube und führt zum Tode.

Was die sonstige Therapie der Otitis tuberculosa bei progredienter Phthise betrifft, so wird man sich in der Regel auf Reinigung des Ohres durch Jodoformeinblasung, auf Extraktion von Sequestern beschränken und nur ausnahmsweise den Versuch machen, die Ohreiterung durch Radikaloperation zu heilen und zwar dann, wenn der Kräftezustand noch ziemlich gut ist, kein Fieber besteht, die Eiterung aus dem Ohre aber eine aussergewöhnlich starke, die Kräfte konsumierende ist.

Zum Schluss verdient noch eine Tatsache der Erwähnung: in nicht seltenen Fällen findet sich bei Kindern, die weder an den Lungen, noch an den oberen Luftwegen (tuberkulöse Rachenmandel!) eine Spur von tuberkulösen Veränderungen haben, im Anschluss an eine Otitis media purulenta, eine akute Mastoiditis, deren Natur durch Mikroskop oder Impfung sich als tuberkulös erweist (*Henrici* 1904). Bei der Operation fällt dabei oft die Blässe der Granulationen und das käsige Aussehen des erweichten Knochens auf, der häufig bis in die Schläfenbeinschuppe oder die Hinterhauptschuppe auf diese Weise verändert ist. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier, nach Ausschluss tubarer Infektionsgelegenheit, um hämatogene Infektion, und zwar, nach *Henricis* Ansicht, um eine solche des Knochens. Eine solche ist nach Analogie anderer tuberkulösen Knochenaffektionen, wie schon erwähnt, a priori nicht von der Hand zu weisen, nur ist der strikte Nachweis klinisch schwer. Am ehesten sprechen noch solche, allerdings sehr seltene Fälle, wie sie *Wanscher* (1884) u. a. veröffentlicht haben, für diesen Infektionsmodus, in welchen ein vollkommen isolierter tuberkulöser Herd im Warzenfortsatz gefunden wurde, ohne dass eine Mittelohrentzündung bestand, oder, soweit man der Anamnese trauen kann, bestanden hatte.

7. Die Mittelohrentzündung bei Syphilis.

Die sekundär luetischen Affektionen des Rachens und der Nase sind nicht selten von Mittelohrentzündung begleitet, die sich klinisch im allgemeinen nicht von der genuinen katarrhalischen oder eitrigen Form unterscheidet. Ob es sich hierbei um einen spezifischen Vorgang in der Paukenhöhle handelt, analog dem Vorgang im Halse, wissen wir nicht. Tatsache nur ist es, wie schon erwähnt (cf. S. 176), dass selbst bei leichtem Mittelohrkatarrh im Verlauf sekundärer Lues die Knochenleitung häufig herabgesetzt ist, was auf eine Beteiligung des Labyrinths schliessen lässt. Dieses Symptom hat mich wenigstens schon einigemale zur richtigen Diagnose geführt, die man leicht verfehlt, wenn die Rachenaffektion nicht sehr typisch ist und die Infektion verschwiegen wird. — Tertiär luetische Affektionen des Nasenrachens greifen gern auf das pharyngeale Ende der

Ohrtrompete über, seltener entstehen sie hier zuerst. Nicht immer, aber oft, führen sie zu einer Mittelohrentzündung, unter Umständen auch zu einfacher Einziehung des Trommelfells. Diese beiden Mittelohrprozesse sind natürlich nicht spezifischer Natur.

Wirklich tertiär luetische Veränderungen in der Paukenhöhle sind uns überhaupt so gut wie unbekannt. Nur *Kirchner* (1889) fand in einem Fall, wo sicher Lues vorhanden war, am Promontorium typische Endarteriitis und periostale Knochenneubildung. Im Leben hatten neben den Erscheinungen des Mittelohrkatarrhs schmerzhafte Empfindungen im Ohr bestanden. Besser aber sind wir orientiert über die tertiär luetischen Knochen- und Knochenhautaffektionen des Warzenfortsatzes. Denn es mehren sich die Beobachtungen, dass schmerzhafte oder schmerzlose Knochenauftreibungen der Warze ohne vorausgegangene Mittelohreiterung sich entwickelten, auf Jodkalium aber prompt zurückgingen im Gegensatz zu der vorher beschriebenen isolierten tuberkulösen Affektion des Warzenfortsatzes. Bricht aber das Gumma des Warzenfortsatzes in die Paukenhöhle oder in den Gehörgang durch, so entsteht ein Bild, das sich nicht mehr von den Veränderungen unterscheidet, die dort bei einer anderweitigen schweren Mittelohreiterung sich bilden können. Führen nicht gleichzeitige Auftreibungen an anderen Knochen zur Diagnose, so wird man meist zur Operation schreiten. Diese aber klärt die Sache auf, denn der Knochen erweist sich in eine eigenartige homogene gallertartige Masse verwandelt (*Brieger* 1896). — Endlich gibt es auch Fälle, besonders in der älteren Literatur, in welchen es durch Lues zur Zerstörung des ganzen Schläfenbeins kam, ähnlich der Zerstörung des ganzen Stirnbeins durch Lues, die ja häufiger beobachtet wird. — Die Therapie aller dieser Erkrankungen ist natürlich im wesentlichen eine spezifische.

8. Seltenere klinische spezifische Mittelohrentzündungen.

Meningitis cerebro-spinalis epidemica ist nicht selten durch Mittelohrentzündung kompliziert (*Siebenmann* 1904, *Alt* 1904). Dieselbe ist gewöhnlich eitriger Natur. 6 mal wurde dabei im Eiter der Meningococcus intracellularis gefunden, darunter 2 mal in Reinkultur. Die Otitis media ist als zufällige Komplikation zu betrachten, hervorgerufen in der Regel durch tubare Infektion vom Nasenrachenraum aus, und nicht etwa als Ursache der Meningitis, cf. hierüber Erkrankungen des Labyrinthes. Das ist insofern praktisch wichtig, als in allen Fällen von Meningitis und akuter Mittelohrentzündung die Frage zu erwägen ist, ob nicht epidemische Meningitis vorliege, die natürlich einen operativen Eingriff ausschliesst.

Variola macht in leichteren Fällen überhaupt keine, in schwereren Fällen aber unter Umständen schwere eitrige Mittelohrentzündung, ähnlich der Otitis scarlatinosa.

Lupus der Nase verläuft auf die Dauer selten ohne Mittelohreiterung. Dieselbe kann tuberkulöser, aber auch genuiner Art sein (*Brieger* 1896).

Soor wurde von *Valentin* (1888) bei eitriger Mittelohrentzündung in der Pauke gefunden in einem Falle, wo gleichzeitig Mund- und Rachensoor bestand.

Aktinomykose des Mittelohrs endlich ist bisher 4 mal beobachtet worden. (*Majocchi* 1892, *Zaufal* 1894, *Reinhard* 1896, *ten Siethoff* 1896). Nur einmal bestand noch ein anderer Aktinomykoseherd und zwar in den Lungen. Die Infektion des Mittelohrs schien jedesmal durch die Tube erfolgt zu sein. An Aktinomykose muss man denken und auf Aktinomyzekörner fahnden, wenn, bei Mittelohreiterung, vom Warzenfortsatz ausgehend sich am Halse eine bretthart Infiltration entwickelt, wie sie ja für Aktinomykose charakteristisch ist. Therapie: Jodkalium, Operation.

C. Die otitischen intrakraniellen Komplikationen.

Mehrfach wurde bereits darauf hingewiesen, dass die intrakraniellen Gebilde durch eine Mittelohrentzündung infiziert werden können. Auch wurden diese Gebilde und ihre Erkrankungen bereits einer orientierenden Vorbetrachtung unterworfen (cf. Seite 156), und auch schon bemerkt, dass als Infektionserreger im wesentlichen ebenfalls Diplokokken, Sta-

phylokokken, bes. aber Streptokokken in Betracht kommen (cf. *Hasslauer* 1906).

Die Übertragung der Infektion vom Mittelohr auf die intrakraniellen Gebilde erfolgt entweder durch Berührung oder Leitung. Näheres über den Infektionsmodus aber soll bei den einzelnen Organerkrankungen selbst erörtert werden. —

Rund 0,5 % sämtlicher Todesfälle sind die Folge von Ohreneiterung; so lehren uns wenigstens mehr als 60000 Sektionen verschiedener Krankenhäuser aus voroperativer Zeit (cf. *Körner* 1902). Da der Tod bei Ohreneiterung aber fast ausnahmslos durch intrakranielle Komplikationen erfolgt, so ergibt sich aus dieser Betrachtung, wie wichtig die Kenntnis der Komplikationen für den Arzt ist. Um in dieser Beziehung einen vergleichenden Massstab zu haben, sei erwähnt, dass in Preussen in den Jahren 1875—78 rund 1,5 % sämtlicher Todesfälle an Masern und 2,5 % an Scharlach erfolgte.

Allein auf die Ohreneiterungen berechnet fand *Barker* (1889), ebenfalls allerdings aus voroperativer Zeit, dass $2^1/_2$ % derselben zum Tode führten.

Was nun die relative Häufigkeit der einzelnen Komplikationen anbelangt, so wurden in der Berliner Ohrenklinik (*Heine* 1906) auf 118 Fälle von Sinusthrombose 77 Fälle von unkomplizierter eitriger Meningitis und 52 Fälle von Hirnabszess beobachtet.

Endlich sei erwähnt, dass rechtsseitige intrakranielle Komplikationen scheinbar durchgängig die häufigeren sind.

1. Die otitische Pachymeningitis.

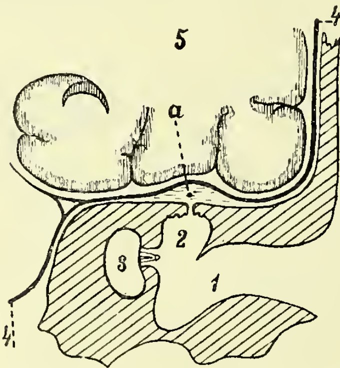
Infektionsmodus: Die Entzündung der Dura mater erfolgt in der Regel durch direkten Kontakt mit dem Mittelohreiter, nachdem die Knochen bis an dieselbe in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört sind. Seltener aber ist es, dass ein direkter Kontakt selbst in Form feinster Fistel nicht nachweisbar ist. Hier behilft man sich mit der Annahme, dass die Entzündung längs der kleinen Venen, die von der Auskleidung der pneumatischen Zellen durch den Knochen in die angrenzenden Sinus der Dura ziehen, (cf. Figur 114, 4) oder längs der Fortsätze, welche die Dura in den Knochen schickt, zu letzterer gelangt sei.

Meist besteht die Mittelohreiterung neben der Pachymeningitis. Seltener ist es, dass die akute Eiterung im Mittelohr längst verschwunden ist, während die Entzündung der Dura allein weiter besteht und um sich greift, und am allerseltensten ist es, dass überhaupt keine Eiterung im Mittelohr bestanden hat, sondern nur Katarrh, wie das ja auch bei Mastoiditis vorkommt. Solche Fälle sind fast ausnahmslos verursacht durch den Diplokokkus (*Leutert* 1896).

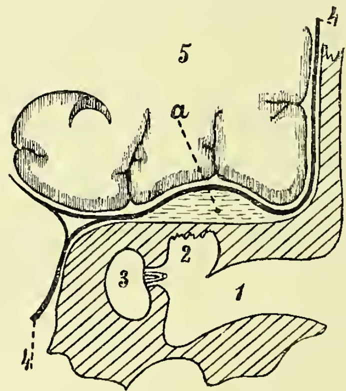
Pathologische Anatomie: 1. Die Pachymeningitis externa: Die Dura hat im allgemeinen keine grosse Neigung sich zu entzünden, denn sowohl bei spontanen Dehiszenzen, als auch bei ausgedehnter Zerstörung des Knochens, wie sie besonders bei akuter Mastoiditis vorkommt, sieht man sie von Eiter oft lange bespült, ohne dass an ihr eine andere Ver-

änderung als höchstens Hyperämie zu entdecken ist. In anderen Fällen aber ist sie mit roten oder grauroten, ja missfarbenen Granulationen bedeckt und verdickt, sei es, in akuten Fällen, durch Infiltration, sei es, in chronischen Fällen, durch Bindegewebsneubildung. Die Innenfläche nimmt meist nicht an dieser Entzündung teil. Doch kommt es, besonders bei Cholesteatomen, vor, dass die Dura durch und durch grünlich verfärbt und matsch, d. h. brandig ist.

Die Dura kann nun durch Eiter vom Knochen abgehoben werden: Extraduralabszess. Das ist natürlich nur möglich, wenn der Eiter nicht abfliessen kann. Bei freier Kommunikation der Dura mit dem Mittelohr muss also, damit ein Extraduralabszess zustande kommen kann, der Abfluss des Mittelohreiters nach aussen durch irgend etwas behindert sein. Eröffnet man bei dieser Sachlage das Mittelohr operativ, so entleert sich mit dem Mittelohreiter auch der Extraduralabszess, die Dura aber legt sich dem Knochen mehr oder minder wieder an, und ein Abszess ist nicht mehr vorhanden: offener Extraduralabszess, d. h. mit dem Mittelohr frei kommunizierender Extraduralabszess (Figur 109). Ist aber keine Verbindung der Dura mit dem Mittelohr vorhanden, oder ist sie zu eng oder durch Granulationen verlegt, so entsteht ein Extraduralabszess auch bei ungehindertem Abfluss des Mittelohreiters nach aussen. Eröffnet man in diesem Falle das Mittelohr, so bleibt der Abszess gefüllt: geschlossener Extraduralabszess (Figur 110).



Figur 109.
Offener Extraduralabszess (*a*) mit dem Mittelohr (*2*) durch eine Fistel kommunizierend. *1* knöcherner Meatus. *3* Labyrinth. *4* Dura. *5* Schläfelappen 1 : 1.



Figur 110.
Geschlossener Extraduralabszess (*a*) mit dem Mittelohr (*2*) nicht kommunizierend. *1* knöcherner Meatus. *3* Labyrinth. *4* Dura. *5* Schläfelappen 1 : 1.

Weiter teilt man die Extraduralabszesse ein in oberflächliche, d. h. in der Nähe des Mittelohrs gelegene und in tiefe, d. h. an der Felsenbeinpyramide gelegene. Erstere können offene und geschlossene Extraduralabszesse sein, letztere sind aber naturgemäss immer geschlossene.

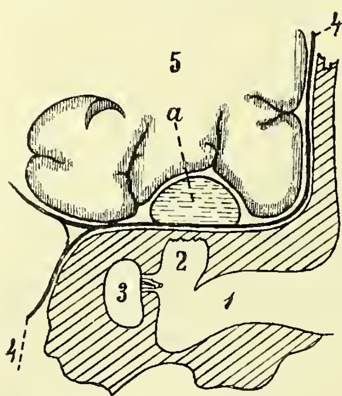
Die oberflächlichen Extraduralabszesse liegen entweder über dem Dach des Mittelohres, also in der mittleren Schädelgrube: epitympanale Extraduralabszesse; oder sie liegen, und zwar viel häufiger, hinter dem Antrum, also in der hinteren Schädelgrube, in der Nähe des Sinus sigmoideus:

perisinnöse Extraduralabszesse. Die oberflächlichen Extraduralabszesse sind sehr häufig, teilt doch *Grunert* (1897) 34, und *Braunstein* (1902) 86 weitere Fälle allein von geschlossenem Extraduralabszess aus der Hallenser Ohrenklinik mit. Sie verteilten sich ziemlich gleichmässig auf die akute wie auf die chronische Mittelohreiterung.

Die tiefen Extraduralabszesse liegen auf der vorderen oder auf der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide. Die auf der vorderen Pyramidenfläche gelegenen sind die seltneren, ich konnte deren nur 7 sammeln (*Grunert* 1897 und 1897, *Sheppard* 1898, *Grunert-Zeroni* 1899, *Muck* 1900, *Frey* 1901, *Braunstein* 1902, vielleicht auch *de Greift* 1904 und *Cheval* 1904). Die Infektion der Dura erfolgte in den meisten Fällen von einer Entzündung der pneumatischen Zellen der Felsenbeinspitze aus nach akuter Mittelohreiterung. Einmal, vielleicht auch zweimal erfolgt sie durch Fortleitung der Entzündung im Canalis caroticus, einmal vom vereiterten Labyrinth aus. Die auf der hinteren Pyramidenfläche gelegenen tiefen Extraduralabszesse sind die häufigeren, und *Wagener* (1906) stellt 32 solcher Fälle aus der Literatur zusammen, wozu noch einige weitere treten. Sie entstehen fast ausnahmslos bei chronischer Mittelohreiterung vom infizierten Labyrinth aus (cf. später), nur ist der Weg der Infektion vom Labyrinth zur Dura noch nicht aufgeklärt. Während man nämlich seit *Jansen* (1893) fast ohne Widerspruch annahm, dass ein solcher Extraduralabszess nach Platzen eines Empyems des Saccus endolymphaticus zustande komme — jenes linsengrossen, sackartigen Endes des Ductus endolymphaticus, welches an der hinteren Pyramidenfläche innerhalb der Dura selbst gelegen ist (s. Labyrinth) — zeigte *Wagener*, dass dieser Modus der Entstehung nur in einigen Fällen bewiesen sei; es kann sich also gerade so gut in den anderen Fällen um Fortleitung der Entzündung z. B. vom zerstörten hinteren Bogengang aus gehandelt haben. Auch Infektion durch den Hiatus subarcuatus, jenen, einen Fortsatz der Dura und eine Knochenarterie enthaltenden Knochenspalt der hinteren Pyramidenfläche, ist bekannt geworden (cf. *Hinsberg* 1904).

2. Die Pachymeningitis interna: Greift aber die Entzündung auf die Innenfläche der Dura über, so kann verschiedenes eintreten, nämlich: a) Freie Eiterung im Subduralraum. Es ist indes sehr auffallend, wie gering die Neigung dieses Raumes zu freier Eiterung ist im Gegensatz zum Arachnoidealraum. *Ziegler* in seiner path. Anatomie (1885) erwähnt sie überhaupt nicht. In der otol. Literatur scheint es nur drei Fälle zu geben (*Suckstorff* und *Henrici* 1903, *Heine* 1905 und 1906). Das plastische Exsudat bedeckte in diesen Fällen in unregelmässiger Weise die Durainnenfläche und zum Teil auch die Arachnoidealaussenfläche. b) Freie Eiterung im Subarachnoidealraum (Leptomeningitis diffusa). Besonders bei brandiger Dura entsteht meist eine Leptomeningitis, ohne dass irgend eine Verbindung zwischen Dura und Arachnoidea nachweisbar wäre. Die Entzündung überspringt also einfach den Subduralraum und infiziert die weichen Hirnhäute durch Kontakt. c) Verwachsung der Dura mit der Arachnoidea. Innerhalb dieser Ver-

wachsung bildet sich nun bisweilen ein Abszess, ein sogenannter Subduralabszess (Figur 111). An der Existenz dieser wenig bekannten Abszesse kann nicht gezweifelt werden, denn eine Anzahl von Sektionen (cf. *Heine*) stellt sie sicher. Die Aussenfläche wird gebildet von der Dura, die Innenfläche von der Arachnoidea, der Pia oder selbst der teilweise (durch Rindenabszess?) zerstörten Hirnrinde. Stets liegt also eine Beteiligung der weichen Hirnhäute, eine Leptomeningitis circumscripta, zum mindesten auf der Aussenfläche der Arachnoidea, vor. Die Hirnrinde aber kann in den Abszess hinein bezogen werden durch oberflächliche Encephalitis purulenta. *Körner* (1902) stellt 17 Fälle aus der otol. Literatur zusammen, die als Subduralabszesse dieser oder jener Art mit mehr oder minder grosser Berechtigung angesehen werden können, und *Heine* fügt noch einige hinzu.



Figur 111.
Subduralabzess (*a*). *1* knöcherner Meatus. *2* Mittelohr. *3* Labyrinth. *4* Dura. *5* Schläfelappen. 1 : 1.

Verlauf. Die Pachymeningitis externa ohne Extraduralabszess kann wahrscheinlich lange Zeit ziemlich unverändert bestehen, wie dieses wenigstens die oft schwartige Verdickung der Dura bei chronischer Mittelohreiterung beweist. Ein Extraduralabszess aber muss natürlich schliesslich irgendwohin durchbrechen. Wahrscheinlich bricht ein geschlossener oberflächlicher Extraduralabszess nicht selten ins Mittelohr durch; näheres hierüber wissen wir zwar nicht, doch beobachtet man besonders chronische Fälle, in welchen Kopfschmerz trotz guten Eiterabflusses auftritt, aber schliesslich nachlässt, unter Entleerung von einer aussergewöhnlich grossen Menge Eiter. Im übrigen aber kann ein perisinuöser Abszess schliesslich hinter dem Proc. mast., sei es durch das Emissarium mast., sei es durch die Naht zwischen Warzenfortsatz und Hinterhauptschuppe, ein epitympanaler Abszess aber durch die Schläfenschuppe oberhalb des Ohres nach aussen durchbrechen. Ja selbst tief liegende Extraduralabszesse können sich nach aussen entleeren, solche auf der Vorderfläche der Pyramide durch das Foramen lacerum ant. in den Rachen (Retropharyngealabszess, zweimal, vielleicht auch viermal beobachtet), solche auf der Hinterfläche wohl durch das Foramen lacerum post. unter die Schädelbasis (tiefer Halsabszess, etwa viermal beobachtet). Diesem günstigen Ausgang steht aber als ungünstiger die schliessliche Infektion des Schädelinhalts, die Meningitis, die Sinusthrombose, der Hirnabszess, seltener der Subduralabszess gegenüber, sei es, dass der Infektion ein Durchbruch der Dura nach innen vorausging oder nicht.

Symptome. Pachymeningitis externa ohne Extraduralabszess verläuft symptomenlos. Extraduralabszesse aber, wenn sie unkompliziert sind, haben nur ein einziges konstantes Symptom, Kopfschmerz *(Grunert)*, welcher langsam entsteht und langsam zunimmt. Sein Sitz ist in der betreffenden Kopfseite oder in dem betreffenden Ohr, entspricht aber im übrigen häufig

nicht dem Sitz des Abszesses. Perkussionsschmerz an der betreffenden Stelle ist wertvoll, wenn er vorhanden ist, ebenso äussere Schwellung, doch ist beides nicht gerade häufig. Fieber dagegen wird meist, in 80 %, vermisst. Weitere Symptome fehlen ebenfalls, solange nicht intrakranielle Komplikationen vorhanden sind. Nur aussergewöhnlich grosse Extraduralabszesse machen ausserdem allgemeine Hirndruck- und Herderscheinungen, genau wie Hirnabszesse. Subdurale Abszesse aber dürften im wesentlichen ebenfalls die Symptome von Hirnabszess machen.

Diagnose. An offenen Extraduralabszess muss man denken, wenn im Verlauf von akuter oder chronischer Ohreneiterung bei gestörtem Eiterabfluss der Warzenfortsatz schmerzhaft wird und dazu stärkerer Kopfschmerz eintritt. An geschlossenen Extraduralabszess muss man denken, wenn bei akuter oder chronischer Mittelohreiterung Kopfschmerz eintritt, ohne dass der Warzenfortsatz schmerzhaft ist. Besonders wichtig aber ist es, sich des Umstandes zu erinnern, dass auch ein Extraduralabszess vorliegen kann, wenn nach Ablauf einer akuten Mittelohreiterung oder selbst eines akuten Mittelohrkatarrhs hartnäckiger, kontinuierlicher Kopfschmerz sich zeigt, welcher des Charakters der Neuralgie, wie sie besonders nach Influenzaotitis nicht selten zurückbleibt, entbehrt. Sehr wahrscheinlich aber wird die Diagnose des Extraduralabszesses, wenn hinter dem Warzenfortsatz oder über dem Ohre Druckschmerz, Klopfschmerz oder gar Schwellung und Fluktuation eintritt. Denn hier kann es sich, wenigstens bei akuter Mittelohreiterung, nur noch um ein Empyem aberranter pneumatischer Zellen handeln (cf. S. 155, 213).

Prognose. Der Extraduralabszess ist sich selbst überlassen nur dann nicht von letaler Prognose, wenn er sich nach aussen öffnet, was indes relativ selten und unberechenbar ist. Rechtzeitig, d. h. vor dem Eintritt intrakranieller Komplikationen eröffnet, ist er von guter Prognose. Nur ist zu bemerken, dass ein oberflächlicher Extraduralabszess, welcher der Wegleitung vom Mittelohr aus entbehrt, bei der Operation übersehen werden kann, wenn man nicht probatorisch beide Schädelgruben eröffnet, und dass der tiefe Extraduralabszess bisher meist nicht gefunden worden ist, teils wegen der nicht leichten Technik der Eröffnung, hauptsächlich aber wohl deshalb, weil man nicht an ihn gedacht hat. Ich konnte in der Literatur nur 7 Fälle von operiertem und auch geheiltem tiefen unkomplizierten Extraduralabszess auffinden, 3 sassen an der oberen Pyramidenfläche (*Grunert* 1897, *Muck* 1900, *Frey* 1901), 4 an der hinteren (*Kümmel* 1895, *Muck* 1899, *Schenke* 1901, *Krause* 1903).

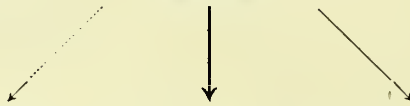
Therapie s. Schlusskapitel.

2. Die otitische Leptomeningitis.

Infektionsmodus: Die Entzündung der weichen Hirnhäute entsteht entweder durch direkte Berührung mit der entzündeten Dura, resp. einem entzündeten, thrombosierten Sinus, oder durch Leitung auf dem Lymph- oder Venenwege. Als Lymphwege kommen in Betracht die Lymphscheiden solcher Nerven und Arterien, welche vom inneren oder mittleren Ohr aus direkt in die subarachnoidealen Lymphräume ein-

münden, also die Scheide des Akustikus und der Art. auditiva int. (bei Labyrintheiterung s. später), des Fazialis (bei spontaner oder pathologischer Dehiszenz seines Knochenkanals) und der Karotis (bei ebensolcher Dehiszenz des Canalis caroticus); ferner die Schneckenwasserleitung (bei Labyrintheiterung), welche ja direkt mit dem subarachnoidealen Raum kommuniziert. Als Venenwege kommen die Pialvenen (bei Phlebitis resp. Thrombose der Sinus) in Betracht, welche, den Subduralraum durchquerend, in die Blutleiter der Dura einmünden.

Path. Anatomie: Meningitis



M. serosa maligna. M. purulenta. (←) M. serosa benigna.

Die gewöhnliche Form auch der otitischen Meningitis ist die allbekannte Meningitis purulenta. Bei ihr findet sich eine Eiteransammlung in den subarachnoidealen Lymphräumen, d. h. in jenem komplizierten, zwischen Arachnoidea und Pia gelegenen Raumsystem, dessen Zentrum die 3 grossen Lymphzisternen der Schädelbasis bilden, worin alle anderen Räume einmünden: die vielen kleinen Räume an der Gehirnoberfläche, der weite Spinalsack und auch die Gehirnventrikel. — Die intimen Beziehungen, in welche die subarachnoidealen Lymphräume der Gehirnoberfläche durch die perivaskulären Lymphräume des Gehirns zu letzterem treten, machen es klar, dass das Gehirn an der Entzündung der Meningen teilnehmen muss. Das geschieht bei der Meningitis purulenta auch regelmässig, wenigstens an der Rinde, und zwar in der Form der Encephalitis serosa *(Ziemssen* und *Hess* 1866). Diese Enzephalitis ist es offenbar auch, welche im wesentlichen der todbringende Faktor bei der Meningitis purulenta ist.

Die eitrige Form der Meningitis steht nun anatomisch und klinisch mitten zwischen zwei anderen (siehe oben), weniger bekannten und auch noch relativ wenig anerkannten Formen, welche zwar beide seröser, im übrigen aber vollkommen extremer Natur sind. Die eine Form ist die foudroyanteste Form der Meningitis, welche wir überhaupt kennen, bei welcher es einfach deshalb nicht zur Eiterbildung kommt, weil sie in kürzester Zeit das Leben vernichtet *(Dietl* 1846). Man kann sie deshalb Meningitis serosa maligna nennen. Man findet bei ihr die Hirnhäute prall gefüllt mit Serum, das geronnen sein kann, das Gehirn aber, als Ausdruck der Enzephalitis, diffus erweicht und an Volumen vermehrt. Sie ist eine Komplikation der Sepsis und selbst septischer Natur *(Billroth* 1869). Die andere Form ist die mildeste Form der Meningitis *(Eichhorst* 1887), die Meningitis serosa benigna, von den Klinikern auch kurz Meningitis serosa genannt. Sie verdankt ihren milden, meist nicht tödlichen Verlauf in erster Linie dem Umstande, dass eine Beteiligung des Gehirns anscheinend gänzlich fehlt, oder aber nur zirkumskript vorhanden ist. Führt sie aber ausnahmsweise zum Tode, so geschieht das, wenn nicht schliesslich doch noch eine eitrige Meningitis oder ausgedehntere

Enzephalitis eintritt, einfach durch Kompression des gesunden Hirnes durch das Exsudat.

Die Kenntnis dieses Vorganges ist wichtig wegen der operativen Therapie. Er gestaltet sich nach den Sektions- und Operationsbefunden in folgender Weise (*Bönninghaus* 1897): Die Meningitis serosa benigna beginnt auf der Aussenfläche des Gehirns, an der Konvexität resp. der Basis, als Meningitis serosa externa und schreitet schliesslich durch die Lymphzisternen in die Ventrikel fort als Meningitis serosa interna seu ventricularis, also ganz wie die Meningitis tuberculosa und oft auch die Meningitis purulenta. In den Hirnhöhlen staut sich, wegen der Enge der Ausflussöffnungen, das mit dem physiologischen Sekret der Plexus vermischte Exsudat, dehnt die Ventrikel, verschliesst die Ausflussöffnung durch einen Vorgang, welcher mit der Brucheinklemmung verglichen werden kann — aktiver oder automatischer Abschluss der Ventrikel —, presst das Gehirn gegen die Schädelwand, nachdem das äussere Exsudat in die Lymphgefässe gedrängt ist, und tötet durch Hirndruck. Doch kommt es nur selten zu diesem tödlichen Stadium.

Alle diese Flüssigkeitsvermehrungen an der Hirnoberfläche, in den Hirnhöhlen und in der Hirnsubstanz sind übrigens der Pathologie schon lange bekannt als Hydrocephalus externus, Hydrocephalus internus und Oedema cerebri, nur hielt man sie im allgemeinen für transsudativer Natur. Der Neuzeit aber blieb die Erkennung ihres exsudativen Charakters vorbehalten, teils durch Berücksichtigung des Umstandes, dass sie im Verlauf irgend einer infektiösen Krankheit und offenbar als Folge derselben auftraten, teils durch mikroskopische und bakterielle Untersuchung. Die letztere hat speziell bei der Meningitis serosa benigna dieselben Mikroorganismen nachgewiesen, wie sie auch bei der Meningitis purulenta vorkommen. Andererseits aber hat man das Exsudat auch vollkommen steril gefunden und dann von einer toxischen Meningitis serosa nach dem Vorgange von *Seitz* (1895) gesprochen.

Man hat auch die otitische Meningitis serosa mit einem kollateralen Ödem, ausgehend von der Otitis, verglichen und sie der Pleuritis serosa nach Rippenkaries, dem entzündlichen Ödem in der Umgebung eines Furunkels, an die Seite gestellt (*Levi* 1895, *Merkens* 1902 u. A.), was ja gewiss recht anschaulich ist, aber den anatomischen Verhältnissen, selbst was die Pleuritis anbelangt, nicht entspricht, denn der Pleuraraum ist dem subduralen, nicht dem subarachnoidealen Raum vergleichbar.

Allein das eine muss man festhalten: die Meningitis serosa maligna, die Meningitis purulenta, die Meningitis serosa benigna externa und interna sind prinzipiell nicht verschieden. Der Unterschied ist vielmehr gradueller Natur, hervorgerufen durch die verschiedene Virulenz der Erreger, und diese ist gerade bei der „toxischen" Meningitis am geringsten.

Es ist das grosse Verdienst *Quinckes*, durch seine Lumbalpunktion (1891) den entzündlichen Charakter vieler Zustände nachgewiesen zu haben, die wir bis dahin schlechthin als „Reizzustände der Meningen" einfach deshalb betrachteten, weil der Tod ausblieb.

Verlauf: Man kann im wesentlichen 4 Arten des Verlaufes, 3 mit tödlichem, 1 mit günstigem Ausgang, unterscheiden:

1. Der foudroyante Verlauf mit tödlichem Ausgang: Innerhalb kurzer Zeit treten die Symptome einer schweren Meningitis auf und führen schon am ersten oder zweiten Tage zum Tode. Diese Fälle sind selten, noch seltener Sektionsbefunde, denn das ganze Drama wickelt sich in so kurzer Zeit ab, dass die Kranken meist zu Hause sterben. Es ist unbekannt, ob in solchen Fällen schon Meningitis purulenta oder noch

das tödliche Vorstadium derselben, die Meningitis serosa maligna vorliegt. Über den Verlauf selbst äussert sich kurz und treffend *Brieger* (1900): „In relativ leichten Fällen von akuter Mittelohreiterung entwickelt sich gelegentlich eine rapide verlaufende Meningitis, trotz ungehinderten Sekretabflusses; wahrscheinlich handelt es sich um eine Fortleitung der Erreger in den Lymph- und Blutbahnen."

Ich selbst sah 2 derartig schnell verlaufende Fälle: Etwa 8 resp. 14 Tage nach einer Otitis media, die seit der Perforation des Trommelfells — einmal war diese spontan in den ersten Tagen erfolgt, einmal war die Parazentese gleich anfangs gemacht — ohne Schmerz, ohne Fieber, ohne sonstige Besonderheiten verlief, entwickelten sich apoplektiform die Erscheinungen offenbarer Meningitis. Als ich die Patienten, beides ältere Frauen, einige Stunden später sah, war der Zustand bereits hoffnungslos. Dabei ungehinderter Sekretabschluss, und am Trommelfell die gewöhnlichen Verhältnisse. Tod innerhalb 24 Stunden, keine Sektion.

2. Der gewöhnliche Verlauf mit tödlichem Ausgang: Das Krankheitsbild steigt zur Höhe innerhalb einiger Tage an. Der Tod erfolgt meist in der Mitte oder am Ende der ersten, seltener in der 2. bis 4. Woche, in letzterem Falle oft nach vorhergegangenen trügerischen Remissionen der Symptome. Diese Form ist gleich häufig bei akuter und chronischer Mittelohreiterung (*Heine* 1900 u. A.).

3. Der intermittierende Verlauf mit schliesslich tödlichem Ausgange. Im Verlauf von chronischer Mittelohreiterung, besonders, wenn sie mit Labyrintheiterung kompliziert ist, wiederholen sich Anfälle von „Meningismus", die durch monate- ja jahrelange Pausen von einander getrennt sind. Schliesslich unterliegt der Kranke einem solchen Anfall. Die Sektion ergibt frische Meningitis purulenta, ferner zirkumskripte bindegewebige Verdickung der weichen Hirnhäute und Verwachsung derselben mit der Dura, als Zeichen einer lokal gebliebenen ausgeheilten Meningitis (*Brieger* 1899). Diese Fälle sind selten.

4. Der Verlauf mit günstigem Ausgang. Spontan oder nach einem operativen Eingriff verschwinden meningitische Symptome schnell oder langsam. Das schnelle Schwinden spricht für Meningitis serosa, das langsame mehr für Meningitis purulenta circumscripta. Bekannt ist ja seit langer Zeit das schnelle Schwinden zerebraler Symptome bei Kindern oder jugendlichen Personen nach spontan oder künstlich erfolgter Perforation des Trommelfells. In den letzten Jahren aber mehren sich auch die Fälle, in welchen besonders im Verlauf von akuter Mittelohreiterung die einfache Eröffnung des Warzenfortsatzes, die Lumbalpunktion, die Spaltung der Dura nach Trepanation, die Ventrikelpunktion meningitische Erscheinungen dauernd zum Schwinden brachten. Ich selbst beschrieb (1897) einen derartig günstigen Ausgang nach Ventrikelpunktion.

Symptome: Sie gestalten sich im allgemeinen ebenso wie bei Meningitis aus anderer Ursache, worüber uns eine Serie von 63 Fällen otitischer Meningitis aus der Berliner (*Heine* 1900) und 31 Fällen aus der Hallenser (*Schulze* 1903) Ohrenklinik belehrt: Kopfschmerz, Fieber und Trübung des Bewusstseins sind die nie fehlenden Symptome. Erbrechen ist häufig, Nackenstarre fehlt nach *Heine* selten, nach *Schulze* häufiger. Der Kopfschmerz ist mit das erste Symptom,

ist meist von ausserordentlicher Heftigkeit, kontinuierlich, nur in langsam verlaufenden Fällen remittierend. Das Fieber ist hoch kontinuierlich, bei langsamen Verlauf jedoch ebenfalls remittierend, bisweilen mit Schüttelfrost, wie bei Sinusthrombose, einsetzend. Die Trübung des Bewusstseins dagegen ist ein späteres Symptom, das allmählich in terminales Koma übergeht und meist mit grosser Unruhe gepaart ist. Das Erbrechen ist besonders anfangs häufig, bisweilen ist es sogar das allererste Symptom und hat den Charakter des zerebralen Erbrechens, d. h. es ist unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die Nackenstarre ist besonders häufig bei Beteiligung der Hirnhaut der hinteren Schädelgrube und nach *Grunert* viel stärker, als bei den anderen entzündlichen Prozessen in derselben, also bei Extraduralabszess, Kleinhirnabszess und Sinusthrombose.

Zu diesen 5 alten Kardinalsymptomen der Meningitis gesellt sich sehr häufig ein 6., welches erst in der neueren Zeit mehr und mehr gewürdigt wird. Es ist dies die Kernigsche Flexionskontraktur des Knies (1884), welches nach den neusten Untersuchungen (1907) dieses Autors in 87 % aller Fälle von Meningitis nachweisbar ist. Hierunter versteht man die Unmöglichkeit, den Unterschenkel bei gebeugtem Oberschenkel aktiv oder passiv zu strecken. Man prüft auf dieses Symptom, indem man den meist bettlägerigen Kranken auf die Seite legt oder auf den Bettrand sich setzen lässt. Wichtig ist es, dass man bei der Prüfung den Oberkörper fixiert. Dieses Symptom weist auf gleichzeitige Beteiligung der spinalen Rückenmarkshäute hin und kommt deshalb bei einer anderen intrakraniellen Komplikation nicht vor. Mit der Kontraktur sind gewöhnlich Schmerzen in der Wirbelsäule und im Kreuzbein verknüpft.

Ausserdem gibt es noch eine Anzahl Nebensymptome: Neuritis optica ist in $^1/_3$ der Fälle (*Schulze*) nachweisbar. Die Pupillen reagieren meist langsam und sind oft different. Augenmuskellähmungen, besonders Abduzensparese, kommen vor; ebenfalls Fazialisparese, beide bedingt durch Affektion der Nerven an der Schädelbasis. Auch Spasmus des Fazialis kommt vor, ebenfalls Spasmen und Lähmungen der Extremitäten, sowohl der gleichseitigen, wie der entgegengesetzten, bedingt durch gleichzeitige Enzephalitis, Symptome, welche zur Annahme eines Hirnabszesses führen können. Dasselbe gilt von aphasischen Störungen, welche bisweilen beobachtet werden. Herpes labialis weiter, dieses häufige Begleitsymptom von Infektionskrankheiten, ist nicht selten. Der Puls endlich ist im Anfang bisweilen etwas verlangsamt, gegen das Ende aber beschleunigt und unregelmässig.

Diagnose: Unter Berücksichtigung aller Symptome stösst die Diagnose der otitischen Meningitis im weitesten Sinne, in der Regel nicht oder nur ganz im Anfang auf Schwierigkeiten. In zweifelhaften Fällen aber ist die Lumbalpunktion ein sehr wertvolles Diagnostikum. Denn, so reich an Widersprüchen auch die bereits ungeheuer angeschwollene Literatur über diesen Gegenstand ist (cf. Referat von *Hasslauer*, 1906), das eine geht aus ihr hervor: Enthält das getrübte Lumbalpunktat viel-

kernige Leukozyten, oder gerinnt das klare Punktat, so liegt Meningitis, im weitesten Sinne aufgefasst, vor. Denn die normale Zerebrospinalflüssigkeit ist eben klar, enthält überhaupt keine oder nur einige, und zwar einkernige Leukozyten und gerinnt auch nicht. Dagegen spricht der Mangel an Bakterien im Punktat erfahrungsgemäss nicht gegen Meningitis.

Hiermit ist im allgemeinen der diagnostische Wert der Lumbalpunktion erschöpft. Denn es lässt sich zunächst erfahrungsgemäss nicht behaupten, dass bei klarem, eventuell gerinnendem Punktat auch die Meningitis im Kranium eine seröse sei, vielmehr kann dort bereits Eiter vorhanden sein. Es lässt sich ferner nicht behaupten, dass bei purulentem Punktat die Meningitis im Kranium ebenfalls purulent sein muss, wie vielfach angenommen wird, denn das Punktat kann nur das Sediment einer im Kranium serösen Meningitis sein, ähnlich also, wie man bei seröser Pleuritis auch ein eitriges Sediment finden kann; doch ist es allerdings wahrscheinlich, dass, bei rein eitriger Beschaffenheit des Punktates, im Kranium auch Eiter ist. Ja nicht einmal der Schluss ist gerechtfertigt, dass keine Meningitis vorliege, wenn das Punktat normal ist, denn der Spinalsack, kann durch irgend etwas, z. B. Fibringerinnsel, gegen das Kranium abgeschlossen sein.

Somit erfährt also der diagnostische Wert der Lumbalpunktion starke Einschränkung. Von unersetzlichem Wert aber ist sie bei der etwaigen Abgrenzung einer genuinen gegen tuberkulöse Meningitis, denn bei letzterer sind ja nicht selten Tuberkelbazillen im Punktat nachweisbar. In Betracht kommen hier solche Fälle, wo bei einer bestehenden eitrigen Otitis, mag sie nachweisbar tuberkulöser Natur sein oder nicht, eine Meningititis von protrahiertem Verlauf eintritt, wie er ja der tuberkulösen Meningitis eigen ist, aber auch bei genuiner Meningitis vorkommt.

Ist somit die Lumbalpunktion im allgemeinen nicht imstande, die Differentialdiagnose zwischen eitriger und seröser Meningitis zu stellen, so ist das umsomehr der Verlauf: Wenn nach Vorausgang meningitischer Symptome der Tod eintritt, so handelt es sich fast ausnahmslos um eitrige Meningitis und nur ganz ausnahmsweise, bei sehr chronischem Verlauf, um seröse Meningitis. Wenn aber der Tod nicht eintritt, so kann es sich um eine zirkumskripte eitrige oder um eine seröse Meningitis gehandelt haben. Wenn indes nach einem operativen Eingriff — Parazentese, Eröffnung des Warzenfortsatzes, Lumbalpunktion, Spaltung der Dura, Ventrikelpunktion — meningitische Symptome schnell und für immer, bei Punktion eventuell erst nach mehrfacher Wiederholung, verschwinden, so handelt es sich mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit um eine seröse Meningitis, wenn sie langsam verschwinden vielleicht um eine meist wohl zirkumskripte eitrige Meningitis.

Prognose: Über die Heilbarkeit der serösen Meningitis ist kein Wort zu verlieren. Auch solche Fälle von zweifelhafter eitriger Meningitis, in welchen das Lumbalpunktat getrübt ist und Strepto-, Pneumo- oder Staphylokokken enthält, sind der Heilung fähig, weist doch *Hasslauer* (1906) 14 solcher Fälle aus der otolog. Literatur nach. Das grösste

Interesse aber beanspruchen die Fälle mit günstigem Ausgang, in welchen bei der Operation nach der Spaltung der Dura sich eitrige Flüssigkeit entleerte und die Arachnoidea sich eitrig infiltriert zeigte. Denn hier ist die eitrige Meningitis mit Sicherheit nachgewiesen, woraus hervorgeht, dass die bisherige Ansicht von der absoluten Tödlichkeit der Meningitis purulenta nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Fälle dieser Art otitischen Ursprungs sind von *Macewen* (1893), *Manasse* (1904), *Kümmel* (1904), *Crochett* (1906) veröffentlicht worden, wozu etwa ebenso viele aus der chirurgischen Literatur treten. Am meisten Aufsehen von allen diesen Fällen erregt jedenfalls derjenige *Kümmells* (1905), denn er beweist, dass sogar eine vollkommen diffuse eitrige Meningitis operativer Heilung zugänglich ist. Indes, wie die Sache nun einmal liegt, wird eine derartige Heilung immer die Ausnahme, der Tod aber die Regel sein.

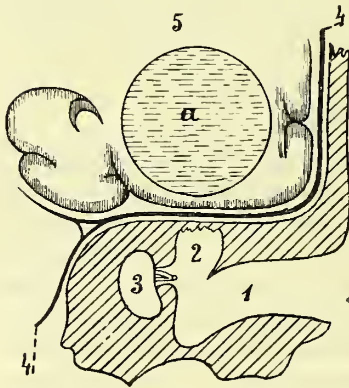
Therapie: Sobald bei Otitis meningitische Symptome auftreten, ist unverzüglich zu operieren. Bei Otitis media acuta mit zögerndem Durchbruch des Trommelfells ist die Parazentese, in allen anderen Fällen aber die Mastoid- resp. Radikaloperation zu machen und weiterhin zu verfahren, wie im Schlusskapitel angegeben.

3. Der otitische Hirnabszess.

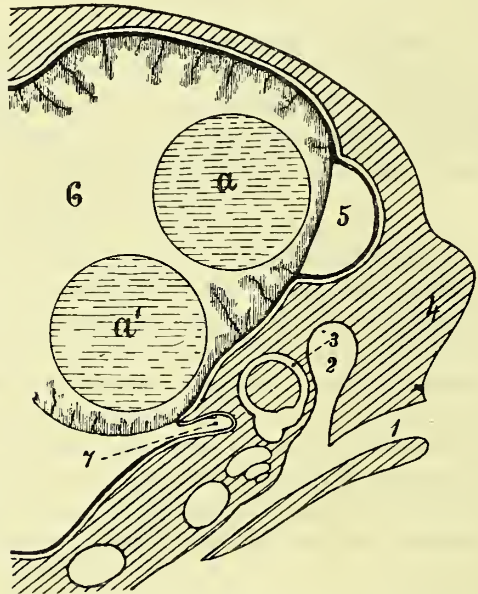
Infektionsmodus. Pathologisch-anatomische wie klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass der Hirnabszess seine Entstehung verdankt einer durch eine Art Abkapselung der subarachnoidealen Räume umschrieben gebliebenen Leptomeningitis, wie sie schon mehrfach erwähnt wurde. Der Infektionsmodus ist daher zunächst derselbe wie bei Leptomeningitis, also ein solcher durch Berührung oder Leitung. Zum Hirnabszess kommt es nun, wenn die Entzündung der subarachnoidealen Lymphräume in die perivaskulären Lymphräume, d. h. in jene eigenartigen, mit den subarachnoidealen Lymphräumen kommunizierenden Lymphscheiden der Arterien und Venen des Gehirns eindringt und von hier aus das Gehirn infiziert. Kommt es dabei zur Thrombosierung der in der entzündeten Lymphscheide befindlichen Arterie oder Vene, so muss ein grösserer Teil der Hirnsubstanz ausser Ernährung gesetzt und gangränös werden (*Preysing* 1901) — Encephalitis gangraenosa. Kommt es nicht hierzu, so schmilzt die Hirnsubstanz langsam ein — Encephalitis purulenta. Ob es aber zu Gangrän oder zu einfacher Einschmelzung kommt, hängt in erster Instanz offenbar von der Virulenz der Infektionserreger ab, und neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass Anaëroben hierbei eine sehr deletäre Rolle spielen.

Sitz: Der Hirnabszess, um den es es sich hier handelt, entwickelt sich stets im Mark des Gehirns, im Gegensatz zu den seltenen, bei den Subduralabszessen erwähnten Rindenabszessen. Er entsteht zwar nahe der Rinde, entwickelt sich aber weiterhin nur nach innen gegen das Mark (*Körner*), während die Rinde bis zu einem etwaigen Durchbruch verschont bleibt. Dieser bei der Entwickelung des Hirnabszesses zum Ausdruck kommende Gegensatz zwischen Mark und Rinde entspricht der scharfen

Trennung des Gefässsystems beider. Des näheren aber wird das Mark dort infiziert, wo auch die Infektion die weiche Hirnhaut ergreift. Und da dieses, wie bemerkt, stets dicht am erkrankten Ohr der Fall ist, mag nun die Infektion durch Kontakt oder durch Leitung geschehen, so muss der Abszess in der nächsten Nähe des Schläfenbeins sitzen und zwar entweder an der Basis des Schläfelappens (Grosshirnabszess (Figur 112, a), welche ja dem Dach des Mittelohres und der oberen Fläche der Pyramide aufliegt, oder in der vorderen Hälfte der Kleinhirnhemisphäre (Kleinhirnabszess, Figur 113), welche der hinteren Fläche des Warzenfortsatzes (oberflächlicher Abszess a') und der Pyramide (tiefliegender Abszess a') aufliegt. Diese für die operative Therapie fundamentale Tatsache ergibt sich zwar aus der Betrachtung des



Figur 112.
Otitischer Schläfelappenabszess (*a*). Er entsteht in der dritten Schläfewindung, direkt oberhalb des Paukendaches (*2*). *1* Gehörgang. *3* Labyrinth. *4* Dura. *5* Schläfelappen. 1:1.



Figur 113.
Otitischer Kleinhirnabszess: *a* oberflächlicher, vom Antrum (*2*) resp. Sinus sigmoideus (*5*) induziert. *a'* tiefliegender, vom Labyrinth induziert. *1* knöcherner Gehörgang. *3* horizontaler Bogengang. *4* Warze. *6* Kleinhirn. *7* innerer Gehörgang. Querschnitt durch die hintere Schädelgrube 1:1.

Infektionsweges von selbst, allein, da bei Schläfelappenabszessen häufig „Herdsymptome" (Aphasie, Lähmungen) beobachtet werden, so kann das zur irrigen Annahme führen, dass diese Zentren Sitz des Abszesses seien, während sie, resp. ihre Markstrahlung in Wirklichkeit nur durch „Fernwirkung" (s. später) affiziert sind. Es ist das grosse Verdienst *Körners* (1889), auf diese Verhältnisse zuerst mit aller Schärfe hingewiesen zu haben.

Von 631 otitischen Hirnabszessen, welche *Heimann* (1905) aus der Literatur sammeln konnte, sassen 418 im Schläfelappen, 186 in der vorderen Hälfte des Kleinhirns, die übrigen im Hinterhauptslappen, im Stirnlappen, in der Brücke u. s. w., und ich selbst

beschrieb (1907) einen Fall vom Sitz des Abszesses in der hinteren Hälfte des Kleinhirns. Derartige versprengte Abszesse verdanken ihre Entstehung wohl einer sprungweisen Verbreitung der Meningitis, wie sie ja selten ist, aber z. B. von *Brieger* beschrieben wurde, oder aber einer abnorm lokalisierten Sinusthrombose. Auch mehrfache Abszesse sind übrigens beobachtet.

Pathologische Anatomie: Die meisten Abszesse kapseln sich durch eine pyogene Membran ab, die wenigsten entbehren der Abkapselung. Dieser Unterschied ist prognostisch wichtig und lässt sich durch den palpierenden Finger bei der Operation sehr wohl konstatieren, denn in ersterem Falle fühlt man eine resistente glatte oder gewulstete Wand, in letzterem eine matsche, unregelmässige begrenzende Masse. Die abgekapselten Abszesse enthalten dicken, geruchlosen oder nur wenig riechenden Eiter und sind wohl entstanden durch Encephalitis purulenta. Die nicht abgekapselten enthalten dünnen, mit Gehirnbröckeln untermischten, meist furchtbar stinkenden Eiter und sind entstanden durch Encephalitis gangraenosa. Die Hirnsubstanz ist bei den abgekapselten Abszessen gar nicht oder nur auf kurze Strecken verändert, bei den nicht abgekapselten aber ist sie auf weite Strecken, ja über die ganze Hemisphäre, durch Enzephalitis erweicht und geschwollen, oft auch mit Hämorrhagien durchsetzt.

Verlauf und Symptome: Der Verlauf des otitischen Hirnabszesses wird zweckmässig in 4 Stadien eingeteilt.

1. Stadium der meningitischen Reizung („initiales Stadium"): Im Verlauf einer chronischen, seltener einer akuten Mittelohreiterung — das Verhältnis der Hirnabszesse bei chronischer und akuter Otitis beträgt 4 : 1 — kommt es zu kurzdauernden meningitischen Symptomen, zu Fieber, Kopfschmerz und Erbrechen, offenbar hervorgerufen durch die erwähnte zirkumskripte Infektion der Meningen. Es folgt jetzt das

2. Stadium der unbestimmten Symptome („latentes Stadium"): Das hervorstechendste Symptom ist Kopfdruck, der sich allmählich zu Kopfschmerz steigert. Dieser wird meist in die kranke Kopfseite verlegt, seltener auch genauer lokalisiert, doch entspricht die Lokalisation nicht immer dem Sitz des Abszesses. Besonders häufig ist es z. B., dass über Stirnschmerz bei Kleinhirnabszess geklagt wird. Wichtiger als der spontane Kopfschmerz ist der Perkussionsschmerz, der zwar nicht häufig vorhanden ist, dann aber meist dem Sitze des Abszesses, besonders bei Schläfenabszess, entspricht. Zum Kopfschmerz gesellt sich Krankheitsgefühl, körperliche und geistige Leistungsunfähigkeit, Ruhebedürfnis, dazu Depression des Gemüts, aber auch Aufregungszustände. Der Appetit leidet, das Körpergewicht vermindert sich, die Gesichtsfarbe wird blass, der Gesichtsausdruck leidend. Anfälle von Erbrechen und Schwindel können dieses Krankheitsbild komplizieren. Fieber ist dagegen gar nicht oder nur abends in geringer Höhe vorhanden. — Allmählich gesellen sich zu diesen allgemeinen Symptomen ganz bestimmte Hirnsymptome, und es tritt ein das

3. Stadium des allgemeinen Hirndrucks und der Herdsymptome („manifestes Stadium"):

Hirndrucksymptome, d. h. Pulsverlangsamung und Stauungspapille resp. Neuritis optica, sind nicht selten bei Hirnabszess, die Optikusveränderungen nach den Erfahrungen der Otologen sogar viel häufiger, als man das in den Lehrbüchern der Neurologie angegeben findet. Diese Drucksymptome sind im allgemeinen beim Kleinhirnabszess stärker ausgeprägt als beim Grosshirnabszess, denn der erstere wird, wie der Kleinhirntumor, meist von einem transsudativen Ventrikelhydrops begleitet, als Folge eines passiven Ventrikelverschlusses.

Herdsymptome, direkte und indirekte, letztere vielfach auch „Fernsymptome" genannt, sind ebenfalls häufig vorhanden, doch je nach dem Sitze des Abszesses sehr verschieden:

Das direkte Herdsymptom bei Schläfelappenabszess würde in Schwerhörigkeit nervösen Charakters bestehen und zwar in stärkerer Schwerhörigkeit des gekreuzten als des gleichseitigen Ohres (s. Kap. 7). Allein einwandsfrei ist sie kaum beobachtet worden, und das hat vielleicht weniger seinen Grund in dem soporösen Zustand vieler dieser Kranken, als in dem Umstand, dass das Hörzentrum, wahrscheinlich tief in den *Heschl*schen Windungen der *Sylvi*schen Spalte gelegen, relativ weit von der dritten Schläfenwindung entfernt ist, in welcher ja der otitische Grosshirnabszess entsteht.

Die Fernsymptome bei Schläfelappenabszess bestehen in gekreuzter Hemiparese, seltener in Hemiparalyse oder Hemispasmus, gekreuzter Hemianästhesie und homonymer bilateraler Hemiopie, ferner in sensorischer Aphasie in ihren verschiedensten Formen, die jedoch in der Regel, d. h. bei Rechtshändigkeit, nur bei linksseitigem Sitz des Abszesses vorhanden ist. Alle diese Fernsymptome sind durch Erweichung oder durch Druck auf die innere Kapsel (*Körner*) resp. die Rinde zu erklären.

Das direkte Herdsymptom des Kleinhirnabszesses, zerebellare Ataxie, taumelnder Gang nach Art eines Trunkenen, wird nicht gar zu häufig beobachtet. Man muss sie zu trennen suchen von Labyrinthataxie. In dieser Beziehung ist es wichtig, dass, wenn das Labyrinth affiziert ist, nicht nur Ataxie vorhanden ist, sondern in der Regel auch nervöse Taubheit und Mangel des kalorischen Nystagmus. Leider aber ist der tiefsitzende Kleinhirnabszess (Figur 113a') wenigstens mit Labyrintheiterung kombiniert, denn er ist die Folge derselben (s. Kap. 6), sodass hier eine Trennung von Kleinhirn- und Labyrinthataxie unmöglich ist.

Als Fernsymptom des Kleinhirnabszesses, bedingt durch Druck auf Pons und Medulla oblongata, sind, jedoch nur selten, motorische Sprachstörungen sowie gleichseitige Hemiparese oder Hemiparalyse beobachtet worden.

Durch Druck auf die Nervenstämme an der Schädelbasis kommt es endlich zu gleichseitiger Okulomotoriusparese (Mydriasis, Ptosis), gleichseitiger Fazialisparese, seltener gleichseitiger Abduzensparese. Doch findet man auch die Ansicht vertreten, dass diese gleichseitigen Paresen durch Druck auf Hirnschenkel und Brücke zu erklären sind.

Nackenstarre endlich, die sowohl bei unkompliziertem Kleinhirn- wie Grosshirnabszess zur Beobachtung kommt, ist vielleicht ebenfalls durch Nervendruck zu erklären.

Wichtig ist nun die Erfahrung, dass Schläfenabszesse niemals Kleinhirnschwindel und Kleinhirnabszesse niemals gekreuzte Lähmungen und sensorische Aphasie machen, weil die intrakranielle Drucksteigerung offenbar durch das Tentorium cerebelli zum Teil abgefangen wird (*Körner*).

4. Stadium des Komas („terminales Stadium"): Es wird hervorgerufen durch den fortschreitenden Hirndruck oder durch Einbruch des Abszesses in die Meningen oder die Ventrikel, in diesen Fällen unter dem Bilde eines plötzlichen Kollapses oder einer foudroyanten Meningitis.

Die Dauer des otitischen Hirnabszesses ist wechselnd. Sie kann 2—3 Wochen, aber auch über 1 Jahr betragen. Die gewöhnliche Dauer aber dürfte 1—3 Monate sein. Von dieser Zeit kommen nur wenige Tage, selten Stunden, auf das 1. und 4. Stadium, der Rest verteilt sich gleichmässig oder ungleichmässig auf das 2. und 3. Stadium. Bemerkenswert aber ist es, dass in seltenen Fällen die 3 ersten Stadien fast symptomlos durchlaufen werden und der Tod ganz schnell und unvorhergesehen unter dem Bilde einer Apoplexie oder einer Meningitis eintritt.

Diagnose: Ein einzelnes, Hirnabszess beweisendes Symptom gibt es nicht. Ausschlaggebend ist vielmehr die Gesamtheit der Symptome und der Verlauf. Dadurch wird es im manifesten Stadium fast immer möglich sein, die Diagnose, oft sogar die Diagnose des Sitzes zu stellen, vorausgesetzt allerdings, dass weitere Komplikationen nicht vorliegen, und diese fehlen in $^2/_3$ der Fälle (*Hessler* 1893). Der Meningitis und der Sinusthrombose gegenüber ist der gänzlich oder fast gänzlich fieberlose Verlauf des Hirnabszesses besonders wichtig, dem Extraduralabszess und einem Hirntumor gegenüber, der sich etwa zufällig bei Otitis entwickelt — und diese beiden Krankheiten haben die allergrösste Ähnlichkeit mit Hirnabszess — ist es das Fehlen initialer meningitischer Erscheinungen. Mangelnde Anamnese aber und frühes Kindesalter erschweren auch in unkomplizierten Fällen die Diagnose bis zur Unmöglichkeit, bei kleineren Kindern hauptsächlich wegen des unmöglichen Nachweises der Aphasie. Liegt aber Komplikation mit Meningitis oder Sinusthrombose vor, so wird das charakteristische Gesamtbild des Hirnabszesses verschleiert. Auch die Lumbalpunktion, die bei Hirnabszess die einfache Erhöhung des Hirndrucks nachweisen könnte, ist nach den früheren Auseinandersetzungen wenig imstande, die Diagnose zu klären. Im übrigen aber wird man bei Verdacht auf Hirnabszess auf die Lumbalpunktion lieber ganz verzichten, weil sie, und hierin sind die Autoren sich so ziemlich einig, den Durchbruch eines Abszesses herbeiführen könnte.

Prognose: Spontanheilungen (cf. *Röpke* 1899) des Hirnabszesses sind nicht gänzlich unmöglich. Wenigstens ist es einigemal beobachtet worden, dass ein Hirnabszess nach Durchbruch ins Mittelohr oder durch die äussere Schädelwand heilte. Auch kommt es vielleicht einmal zur Umwandlung eines abgekapselten Abszesses in eine Zyste, allein die Abkapselung gebietet

zumeist dem Wachstum des Abszesses keinen Stillstand. So ist denn der Tod beim Gehirnabszess, der nicht eröffnet wird, die Regel, von der es nur sehr wenige Ausnahmen gibt. Aber auch dann, wenn die Eröffnung gelingt, ist die Prognose zweifelhaft, denn *Heimann* (1905) berechnet, dass von 519 Abszesskranken, die glücklich operiert wurden, nur 198 = 37 % genasen. Doch diese Zahl ist offenbar noch zu hoch, denn natürlich werden erfolgreiche Fälle eher veröffentlicht, als erfolglose. Der Tod wird trotz geglückter Operation meist herbeigeführt durch fortschreitende Enzephalitis oder durch Meningitis (*Körner*), nicht selten erst nach Wochen, ja nach Monaten, zu einer Zeit, wo man den Kranken längst für gerettet hielt. Die geretteten Fälle genesen allerdings meist vollkommen, denn von 59 Fällen, deren Schicksal *Röpke* verfolgen konnte, behielten nur 2 für die Dauer ernstliche Störungen zurück, geistige Minderwertigkeit, Epilepsie.

Therapie: Sobald Verdacht auf Hirnabszess besteht, ist er vom eröffneten Mittelohr aufzusuchen. Koma, jedoch ohne Durchbruchserscheinungen, bildet noch keine Kontraindikation, wie die Erfahrung lehrt. Im übrigen s. Schlusskapitel.

4. Die otitische Sinusthrombose.

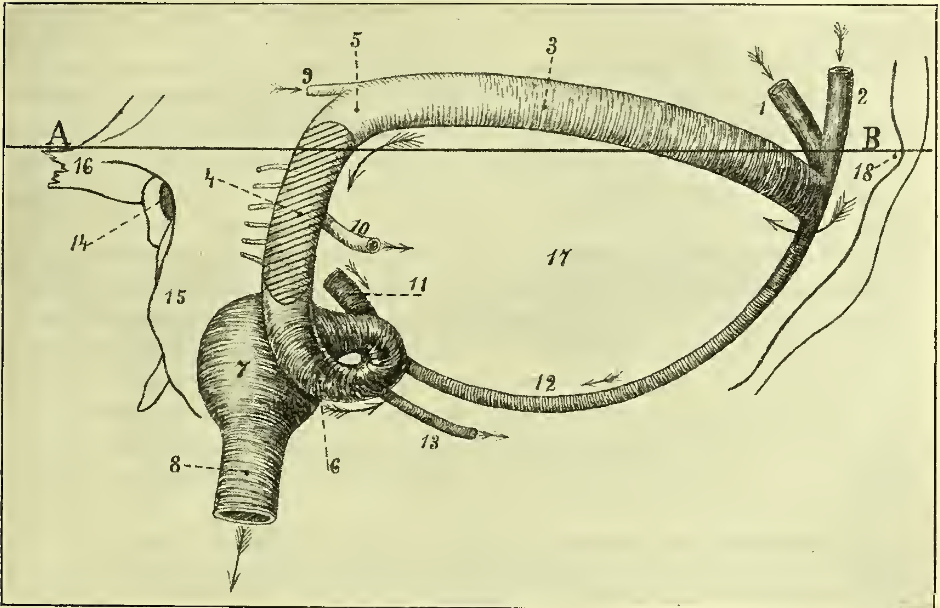
Anatomische Vorbemerkungen: Die Sinus der Dura mater, jene zwischen den beiden Blättern der harten Hirnhaut gelegenen, scheidenartig flachen Venenbahnen, führen das Blut aus dem Kranium ab. Der grösste Sinus ist der Sinus transversus oder lateralis (Figur 114, 3 und 4). Er beginnt am Confluens sinuum (Torcular Herophili (bei 18) und endigt am Bulbus superior venae jugularis (7). Er hat einen horizontalen (3) und einen vertikalen (4) Schenkel. Der horizontale Schenkel liegt etwa in der deutschen Horizontallinie des Schädels (A B), also etwa in der Verlängerung des Jochbeinbogens nach hinten. Der vertikale Schenkel folgt etwa der hinteren Kante des Proc. mastoideus und verläuft in einem Bogen nach unten innen zum Foramen jugulare (bei 6) hinab. Er ist in der Regel tief in die hintere schuppenartige Verlängerung des Proc. mast. (15) eingegraben und erzeugt dort eine Knochenrinne, den Sulcus sigmoideus (s. Figur 113, 5). Der Otologe, welcher sich mit diesem Schenkel vielfach zu beschäftigen hat, nennt ihn kurz den Sinus sigmoideus, eine Bezeichnung, welche die neue anat. Nomenklatur nicht kennt, und reserviert die Bezeichnung Sinus transversus in der Regel für den horizontalen Schenkel. Der Sinus sigmoideus hat zwei Knie. Das obere (5), nach hinten offene Knie verbindet ihn mit dem Sinus transversus, das untere (6), nach vorn offene Knie mit dem Bulbus sup. venae jugularis. Der Sinus sigmoideus tritt mit dem Ohr dadurch in nahe Beziehung, dass er die hintere, nach dem Cavum cranii (17) zu gelegene Begrenzung des Proc. mast. (15) bildet, der Bulbus jugularis aber dadurch, dass er unter der Paukenhöhle liegt.

In den Sinus transversus (3) mündet am Torkular (bei 18) der Sinus rectus (1) und der Sinus longitudinalis superior (2) ein. In den Sinus sigmoideus (4) mündet am oberen Knie (5) der Sinus petrosus superior (9), am unteren Knie (6) der Sinus petrosus inferior (11) ein. Zwischen Torkular (bei 18) und unterem Knie (6) aber existiert eine direkte Verbindung in Gestalt des meist schwachen Sinus occipitalis (12). Vom Sinus sigmoideus (4) endlich führen zwei Emissarien schräg nach hinten durch die knöcherne Schädeldecke hindurch, von der Mitte des Sinus das Emissarium mastoideum (10), von seinem unteren Knie (6) das Emissarium condyloideum (13).

Die einzelnen Teile dieses ganzen abführenden Blutsystems sind individuell von sehr verschiedener Stärke. Zwar misst z. B. der Sinus transversus in der Regel 0,8—1,0 cm, oft aber ist er bedeutend schmaler, dafür ist aber dann der Sinus transversus der anderen Seite oder der Sinus occipitalis derselben Seite entsprechend stärker. Oder es ist z. B. der Sinus sigmoideus in seiner unteren Hälfte abnorm eng,

dafür aber das entsprechende Emissarium mastoideum um so weiter, oder der Bulbus ist abnorm eng, dafür aber das Emissarium condyloideum um so weiter (cf. *Streit* 1903).

Entstehung: Eine Thrombose der Sinus (und auch des Bulbus) entsteht vom Ohre aus entweder dadurch, dass die Ohrenentzündung sich unmittelbar bis zu einem Sinus fortpflanzt und die Sinuswand in der bei der Pachymeningitis beschriebenen Weise zur Entzündung bringt = primäre otitische Sinusthrombose. Oder sie entsteht dadurch, dass die Ohrenentzündung zuerst eine kleine Ohrenvene befällt und thrombosiert, und dass dieser kleine Venenthrombus, bis in den gesunden Sinus fortwachsend, die Grundlage für einen Sinusthrombus bildet — sekundäre otitische Sinusthrombose. Auch hat man daran gedacht (*Leutert* 1896, *Körner* 1902), dass speziell eine Bulbusthrombose metastatisch ent-



Figur 114.
Der linke Sinus transversus in seiner Ansicht von der Seite und etwas von hinten 1:1. *A B* deutsche Horizontallinie des Schädels. *1* Sinus rectus. *2* Sinus longit. sup. *3* Sinus transversus (horizontaler Teil). *4* Sinus transversus (vertikaler Teil = Sinus sigmoideus). *5* Oberes Knie des Sinus sigm. *6* Unteres Knie des Sinus sigm. *7* Bulbus sup. venae jugularis. *8* Vena jugularis int. *9* Sinus petrosus superior. *10* Emissarium mastoideum. *11* Sinus petrosus inferior. *12* Sinus occipitalis. *13* Emissarium condyloideum. *14* Öffnung des äusseren Gehörganges. *15* Proc. mastoideus. *16* Jochbogen. *17* Hintere Schädelgrube. *18* Hinterhauptshöcker.
NB. Die schraffierte Partie bei *4* ist der gewöhnliche Sitz eines „Sinusthrombus".

stehen könne dadurch, dass Bakterien z. B. bereits am Sinus sigmoideus in das Blut gelangen, aber erst im Bulbus wegen dessen Wirbelstromes zur Erzeugung eines Thrombus führen, allein der Ansicht fehlt noch der einwandfreie Beweis.

Im einzelnen aber liegen folgende Möglichkeiten der Entstehung vor:

1. Vom Proc. mastoideus aus kann es zur Thrombose des Sinus sigmoideus kommen, entweder zu primärer Thrombose, nachdem die Ent-

zündung bis zur Sinuswand, meist nach vollkommener Zerstörung des knöchernen Sulkus, vorgeschritten ist, oder zu sekundärer Thrombose, nachdem eine jener zahlreichen kleinen Knochenvenen (s. Fig. 114 bei 4) entzündet („Osteophlebitis“) und thrombosiert ist, welche das Blut aus der Schleimhaut des Antrums und der Cellulae mastoideae, sowie aus der Diploë des Proc. mast. in den Sinus sigmoideus führen. Um primäre Thrombose handelt es sich wohl meist bei chronischer Mittelohreiterung, da bei dieser wegen der Obliteration der Zellulae und der Sklerosierung des Knochens jene kleinen Venen kaum noch vorhanden sind. Bei akuter Mittelohreiterung aber kommt neben der primären gewiss auch die sekundäre Thrombose durch Osteophlebitis zur Geltung, und wenn der Nachweis derselben bisher nur in sehr wenig Fällen geglückt ist, so liegt das eben an der Schwierigkeit, beweisende Objekte unter das Mikroskop zu bekommen.

2. Vom Labyrinth aus, bei Eiterung desselben, kann es zur sekundären Thrombose der anliegenden Sinus kommen, und zwar des unteren Sinusknies, des Sinus petr. sup. und inf. und auch des Bulbus, nachdem die Venen der beiden Wasserleitungen und die Vena auditiva interna thrombosiert sind, welche in individuell verschiedener Anordnung in jene Sinus einmünden.

3. Vom Boden der Paukenhöhle aus kann es zur primären oder sekundären Thrombose des Bulbus kommen, und von der Vorderwand der Paukenhöhle aus zur Thrombose des Plexus caroticus, jenes zarten Venengeflechtes, welches, die Karotis umspinnend, ihr Blut in den Sinus cavernosus und von da weiter in den Sinus petrosus inferior abgibt.

Von allen diesen Thrombosen ist jedoch die primäre Thrombose des Sinus sigmoideus vom Warzenfortsatz aus bei weitem die häufigste (s. Fig. 114, 4). Im übrigen siehe über diese Verhältnisse *Körner,* otitische Erkrankungen, 1902.

Pathologische Anatomie: Wenn die Wand eines Sinus bis auf das Endothel entzündet ist (Pachymeningitis), schlägt sich an diese Stelle des Lumens Fibrin aus dem Blute nieder, und es entsteht ein weisser, zunächst stets wandständiger Thrombus. Das abgeschiedene Fibrin aber ist die Ursache neuer Fibrinausscheidung; der Thrombus wächst. Deshalb kann auch ein Thrombus, der in einer entzündeten, in den Sinus einmündenden, kleinen Ohrenvene entsteht, in das Lumen des Sinus hineinwachsen. Erreicht nun ein solcher wandständiger Thrombus schliesslich die gegenüberliegende Wand des Sinus, so wird er zu einem obturierenden Thrombus. Die Blutsäule kann jetzt, soweit sie stagniert, in toto gerinnen — roter Thrombus, an diesen kann sich wieder ein weisser Thrombus ansetzen — gemischter Thrombus, und so kann der Thrombus schliesslich weithin in einen gesunden Sinus hineinwachsen. Der häufigste otitische Sinusthrombus, der Thrombus des Sinus sigmoideus, kann z. B. nach unten in den Bulbus, ja in die Vena jugularis, nach vorn in den Sinus petrosus inferior bis in den Sinus cavernosus, nach hinten bis an das Torkular, ja bis in den Sinus rectus, in den Sinus longitudinalis superior oder gar in den entgegengesetzten Sinus

transversus wachsen. Auch mehrere Thromben können sich gleichzeitig bilden, wenn der Sinus an mehreren Stellen gleichzeitig erkrankt ist.

Der Sinusthrombus verändert sich nun in zweierlei Weise: Wenn er nicht infiziert ist, wird er von der Sinuswand aus, die er als Fremdkörper zur Entzündung reizt, bindegewebig organisiert. Wenn er infiziert ist, schmilzt er eitrig ein, infiziert dabei die Sinuswand, soweit sie noch gesund ist, und zerstört sie. Bindegewebige Organisation des ganzen otitischen Sinusthrombus, nur bei akuter Otitis vorkommend, ist die Ausnahme, eitrige Einschmelzung die Regel. Bei der operativen Freilegung des Sinus aber bemerkt man sehr häufig eine Kombination von Organisation und Einschmelzung, indem der Thrombus in der Mitte schon eingeschmolzen, an den Enden aber noch fest ist. Der Eiter selbst pflegt bei Thrombose nach akuter Otitis geruchlos, nach chronischer Otitis stinkend zu sein.

Werden Teile eines Sinusthrombus vom Blutstrom fortgeführt, so erfolgt irgendwo Embolie. Sind die Teile relativ gross, so erfolgt sie bereits in den Lungen, sind sie relativ klein, erst in dem übrigen Körper. Handelt es sich um nicht infizierte Thrombusteilchen, so entsteht ein einfacher Infarkt, auch wohl eine Nekrose. Handelt es sich um infizierte, so entsteht ein metastatischer Eiterherd. Die infektiösen Embolien sind bei otitischer Sinusthrombose natürlich viel häufiger als die nicht infektiösen, am häufigsten aber ist die infektiöse Embolie in die Lunge und ihre Folge, der metastatische Lungenabszess.

Symptome und Verlauf: Von allen Symptomen, welche eine Sinusthrombose macht, ist:

1. das Fieber das konstanteste, denn es fehlt nur in ganz seltenen Fällen. Es entsteht natürlich durch Invasion der Bakterien in den Kreislauf. Als Weg, auf welchem diese sich vollzieht, kommt zunächst der Venenweg in Betracht, indem der Blutstrom erweichte oder nicht erweichte, doch bereits infizierte Partikelchen des wandständigen oder obturierenden Thrombus mit sich fortführt. Allein, besonders in den häufigen Fällen, in welchen der Thrombus zentral erweicht, peripher aber organisiert ist, ist der Venenweg kaum möglich, und es bleibt nichts anderes übrig, als an den Lymphweg zu denken, und zwar an diejenigen Lymphgefässe, welche zu der infizierten Sinusstrecke und ihrer Umgebung gehören. Für diesen Weg spricht ja auch die häufige Schwellung der Halsdrüsen bei Sinusthrombose. — In vielen Fällen, besonders anfangs, hat das Fieber den Typus des pyämischen Fiebers, d. h. es steigt wie bei Intermittens unter Schüttelfrost steil an und fällt unter Schweiss wieder ab, doch wiederholen sich die pyämischen Anfälle natürlich nicht mit der Regelmässigkeit der Intermittensanfälle, sondern unregelmässig, unberechenbar. In anderen und in häufigeren Fällen hat das Fieber den Typus des septikopyämischen Fiebers, d. h. es kommen auch steilere Anstiege vor, doch meistens nur unter Frostgefühl, und ein vollkommener Abfall erfolgt überhaupt nicht. Diese Form ist meist schon die Folge von Metastasenbildung und daher in der späteren Zeit die gewöhnliche. Besonders bei Kindern kommt auch hohes, wenig remittierendes Fieber

vor, wie denn überhaupt das Fieber bei Sinusthrombose mannigfach variiert. Das demnächst wichtigste Symptom sind:

2. die Metastasen, welche nach *Brieger* in 42 % der Fälle vorhanden sind. Auf die häufigste Metastase, die Lungenmetastase, weist Husten hin, der eines Tages sich mit oder ohne Bruststechen einstellt. Da die Emboli, welche aus den Sinus stammen, meist klein sind, ist der Lungenherd auch meist klein, dazu häufig multipel, so dass die Untersuchung nur diffuse Bronchitis nachweisen kann. Bleibt es bei einem Infarkt, so bleibt das Sputum hämorrhagisch, bildet sich ein Abszess, so wird es oft eitrig und oft fötid. Reicht der Herd bis an die Pleura, so bildet sich eine Pleuritis, bricht er in die Pleura durch, so entsteht ein Pyopneumothorax. Gelenkmetastasen sind seltener, am häufigsten im Schulter- und Sternoklavikulargelenk. Sie sind nicht zu verkennen, doch muss man sie nicht mit Metastasen in den periartikulären Schleimbeuteln verwechseln, die gerade nicht selten und natürlich günstiger sind. Dann folgen der Häufigkeit nach Hautmetastasen in verschiedener Form, nicht selten in der Form von Petechien. Endlich kommen noch Metastasen in der Muskulatur und den Klappen des Herzens, in den Nieren, in den Muskeln, im Gehirn, im Auge u. s. w. vor. Seltener als Metastasen sind

3. örtliche Erscheinungen am Kopf. Am häufigsten und wichtigsten ist eine schmerzhafte Schwellung hinter dem Warzenfortsatz am Emissarium mastoideum, das *Griesinger*sche Symptom, ein Zeichen der Thrombose des Sinus sigmoideus, das jedoch auch bei perisinösem Abszess vorkommt (s. Pachymeningitis); ferner eine strangartige Verdickung der ausgetretenen Vena mastoidea (eigene Beobachtung); endlich ein etwa kleinfingerdicker, schmerzhafter Strang am inneren Rande des Kopfnickers im Verlauf der Jugularis, als Zeichen ihrer Thrombose, doch ist hier in der Deutung Vorsicht geboten, denn eine Verwechselung mit Lymphdrüsen, die häufig gleichzeitig geschwollen sind, liegt sehr nahe.

Seltener sind folgende Erscheinungen am Kopf: Schwellung und Schmerzhaftigkeit des Nackens bei Thrombose des Emissarium condyloideum, Schwellung der Kopfhaut und ihrer Venen bei Thrombose des Sinus longitudinalis, Schwellung der Lider, Chemosis, Exophthalmus bei Thrombose des Sinus cavernosus, Schwellung der Wange bei Thrombose der Vena facialis anterior in Folge einer Jugularisthrombose; endlich, bei Bulbusthrombose, Schlinglähmung oder Schlingschmerz ohne Rachenbefund (*Kümmel* 1907), einseitige Stimmbandlähmung, einseitige Gaumensegellähmung, Pulsverlangsamung, ferner Krampf des Kopfnickers und des Kukullaris, als Folge des Druckes des Thrombus auf den 9., 10. und 11. Nerv im Foramen lacerum posticum. — Ein scheinbar wichtiges Symptom der Sinus- resp. Bulbusthrombose, das bisher noch wenig Beachtung gefunden hat, von *Voss* (1898) entdeckt und von *Körner* 1899 gewürdigt worden ist, ist das Fehlen des Venensausens, welches normaliter erzeugt werden kann durch Aufsetzen des Hörrohres unterhalb des Kieferwinkels bei geringem Druck. Von Wert aber scheint das Symptom nur zu sein, wenn es auf der gesunden Seite erzeugt, auf der kranken aber nicht erzeugt werden kann. — Was schliesslich die Stauungspapille oder Neuritis optica anbelangt, so ist sie bei Sinusthrombose nicht gerade sehr häufig.

4. Symptome verschiedener Art sind folgende: Kopfschmerz fehlt fast nie, ebensowenig Milzschwellung. Trübung des Bewusstseins fehlt vollkommen, oder ist erst im späteren Stadium vorhanden, bei Kindern oft schon anfangs. Das Allgemeinbefinden leidet bald, besonders

wenn sich Metastasen einstellen, der Appetit verschwindet, die Zunge ist belegt und trocken, und Abmagerung stellt sich ein; die Farbe der Haut und Konjunktiva erhält einen Stich ins Gelbliche, die Gesichtszüge verfallen, und unter diesen Symptomen, zu denen häufig noch Symptome einer Meningitis oder eines Hirnabszesses treten, tritt schliesslich der Tod ein, in akut verlaufenden Fällen in 8—14 Tagen, in chronisch verlaufenden in ebensovielen Wochen.

Für die operative Therapie von weitgehendster Bedeutung ist noch die Frage, ob pyämische Symptome vom Ohr aus nicht auch ohne Sinusthrombose eintreten können. *Körner* ist der Meinung, dass dieses in leicht verlaufenden Fällen möglich sei und dass es sich dabei vielleicht lediglich um eine Thrombose jener kleinen Venen handele, welche vom Warzenfortsatz zum Sinus sigmoideus ziehen („Osteophlebitispyämie"). Die meisten Autoren sind dieser Ansicht nicht beigetreten, allein die Möglichkeit ist a priori nicht von der Hand zu weisen. Nur darf man praktisch nicht mit ihr rechnen und bei Pyämie die Revision des Sinus nicht vernachlässigen.

Diagnose: Das, was auf eine Sinusthrombose in erster Linie aufmerksam machen muss, ist das Fieber, mag es nun ausgesprochen pyämischen Charakter haben oder nicht. Man kann seine Bedeutung für die Diagnose der Sinusthrombose folgendermassen formulieren:

1. Wenn bei einer akuten Mittelohreiterung trotz freien Eiterabflusses das Fieber über eine Reihe von Tagen fortbesteht, und wenn es sich dabei nicht in abnehmender, sondern in zunehmender Stärke bewegt, ist an Sinusthrombose zu denken. Zu bemerken ist jedoch, dass bei Kindern und jugendlichen Personen das fieberhafte Stadium der unkomplizierten Otitis länger zu dauern pflegt als bei Erwachsenen (cf. Seite 198).

2. Wenn bei einer akuten Mittelohreiterung trotz freien Eiterabflusses das Fieber, nachdem es verschwunden war, wieder auftritt, ist an Sinusthrombose zu denken.

3. Wenn nach Ausheilung einer akuten Mittelohreiterung Fieber auftritt, ist an Sinusthrombose zu denken.

4. Wenn bei chronischer Mittelohreiterung mit Randperforation Fieber auftritt, ist an Sinusthrombose zu denken.

Es ist das Verdienst *Leuterts* (1896), diese hohe diagnostische Bedeutung des Fiebers für die Diagnose der Sinus- resp. Bulbusthrombose erkannt zu haben.

Natürlich müssen, um das Fieber auf otitische Sinusthrombose zu beziehen, andere Fieberquellen ausgeschlossen werden. Das gilt besonders für das Kindesalter, und hier sind Masern und Scharlach am häufigsten irreleitend, dadurch dass ein anderer Prozess, z. B. an den Lungen, im Halse, an den Halsdrüsen, in den Nieren, besonders aber eine beginnende Mittelohrentzündung der anderen Seite vorliegt. Nächstdem kommt Typhus und schliesslich Intermittens am häufigsten in Frage. Beim Fehlen aller anderen Symptome aber ist ein Lichtpunkt in der Diagnose, dass Schmerzen in der Ohrgegend bei Sinusthrombose fast immer vorhanden sind. Im weiteren Verlaufe der Krankheit aber wird die Diagnose immer wahrscheinlicher, indem

teils die Pyämie in Gestalt der Metastasenbildung und der Milzschwellung immer deutlicher, teils das eine oder andere der örtlichen Kopfsymptome nachweisbar wird. Zu bemerken bleibt jedoch, dass Druckschmerz oder Schwellung des Warzenfortsatzes, die Symptome der Mastoiditis, bei Sinusthrombose vollkommen fehlen können und oft genug fehlen.

Prognose: Spontanheilung der Sinusthrombose kommt vor, ebenso wie Spontanheilung anderer Thrombosen, z. B. der Vena saphena nach Ulcus cruris. Das beweisen gelegentliche Operationsbefunde bei Mastoiditis, in denen an Stelle des Sinus ein bindegewebiger Strang vorgefunden wurde. Doch mehr als 10 solcher Fälle dürften kaum veröffentlicht worden sein, und ich selbst beobachtete einen weiteren bei einem 54jährigen Mann, den ich 5 Monate nach beginnender Mastoiditis operierte. Schüttelfröste waren nicht vorangegangen, wohl aber eine leichtere Fieberperiode. Derartige Heilungen sind offenbar häufiger, als wir es beweisen können, denn es gibt eine ganze Anzahl von Fällen, besonders aus der älteren Literatur, in welchen otitische Pyämie, die ja nach unseren heutigen Kenntnissen so gut wie immer auf Sinusthrombose beruht, zur Heilung gelangte; indes sind sie doch immerhin recht selten und können auch nur bei nicht putrider Infektion des Sinus, also nach akuter Otitis, vorkommen. Mit gutem Recht können wir also behaupten, dass die Sinusthrombose ohne Operation fast ausnahmslos zum Tode führt.

Operative Heilung der Sinusthrombose nach Eröffnung des Sinus, mit oder ohne Jugularisunterbindung, ist jedoch relativ häufig, viel häufiger als die des Hirnabszesses, denn von den 308 Fällen, welche *Körner* 1902 zusammenstellt und den 99, welche *Blau* aus den Jahren 1903 und 1904 hinzufügt, wurden 240, d. h. rund 60% geheilt. Indes wird der allgemeine Prozentsatz der Heilung zweifellos noch besser werden, weil bei dem jetzigen Stand unseres Wissens Sinusthrombosen in Zukunft im allgemeinen früher zur Operation gelangen werden.

Therapie: Besteht auch nur Verdacht auf Sinusthrombose, so ist der Warzenfortsatz zu eröffnen und der Sinus freizulegen. Näheres aber siehe Schlusskapitel.

Anhang: Die otitische Sepsis.

Wenn die Mittelohreiterung mit hoher Kontinua einhergeht, wenn dabei der Puls frequent und klein, die Zunge trocken, das Sensorium getrübt, ja erloschen ist, so handelt es sich um den alten klinischen Begriff der Sepsis. Die Otitis septica (*Körner* 1896) findet ihr vollkommenes Seitenstück in der Pharyngitis septica, mit der sie ja auch kombiniert sein kann, doch ist sie viel seltener als diese, denn bisher sind kaum mehr als 10 Fälle veröffentlicht (cf. *Eulenstein* 1902).

In einem Teil der Fälle fand man die Wand des Sinus sigmoideus von Entzündung ergriffen und sogar feinste fibrinöse Niederschläge auf der Intima, also minimale wandständige Thromben; es ist auch möglich, dass von solchen Thromben aus sich vielfache mikroskopische Emboli im ganzen Körper entwickeln können, wie das *Kümmel* glaubt, sodass alles in allem genommen der Prozess also nicht prinzipiell, sondern nur graduell sich von der gewöhnlichen Sinusthrombose unterscheidet. In anderen Fällen aber fand man absolut nichts am Sinus und am Bulbus, und hier scheint allein der

Lymphweg der Vermittler der Blutinfektion gewesen zu sein. Jedenfalls aber handelt es sich um eine hochvirulente Infektion des Ohres, die zur Überschwemmung des Blutes führt durch die Bakterien selbst (Bakteriämie) oder deren Stoffwechselprodukte (Toxinämie) im Sinne von *Koeher* u. *Tavel*.

Die otitische Sepsis führt in schweren Fällen in einigen Tagen, ja in Stunden zum Tode, in minderschweren Fällen aber auch in Wochen zur Genesung. Erstere Fälle haben grosse Ähnlichkeit mit Meningitis, doch fehlt vor allen Dingen die Nackenstarre, letztere Fälle mit Typhus, besonders wenn die Milz vergrössert ist. Ich selbst beobachtete einen solchen Fall, in dem eine akute Otitis bei grosser alter trockner Perforation des Trommelfells durch ein Flussbad entstand; er endete nach 3 schweren Wochen ohne Operation mit Genesung. Merkwürdig ist es, dass auch *Bezold* (1906) 2 Fälle von otitischer Sepsis beobachtete, die auf gleiche Weise entstanden waren.

Man wird sich, wenn die Lage hoffnungslos ist, am besten auf Kochsalzinfusion 0,9%, ½—2 Ltr. beschränken, vielleicht auch Kollargol (*Kümmel*) versuchen, in minder schweren Fällen sich aber zur vollkommenen Ausräumung des Warzenfortsatzes entschliessen, d. h. zur Verwandlung des ganzen Warzenfortsatzes, bis an den Sulcus sigmoideus heran, in eine einzige, glatte, gut übersichtliche Höhle, in der Absicht, die infizierte Schleimhaut des Mittelohres, in der Hauptsache wenigstens, mitsamt ihren Venen und Lymphgefässen zu entfernen. —

Schlussbetrachtung.

Bei den 4 intrakraniellen Komplikationen, dem Extraduralabszess, der Meningitis, dem Hirnabszess und der Sinusthrombose, tritt uns eine geradezu verwirrende Fülle von Einzelsymptomen entgegen. Noch verwirrender aber wirkt es, dass die gleichen Einzelsymptome auch meist bei mehreren oder selbst allen Komplikationen zu finden sind, wenn auch oft in verschiedener Häufigkeit und Stärke. Kopfschmerz ist z. B. bei allen Komplikationen vorhanden, am stärksten ist er jedoch bei der Meningitis. Nackenstarre kann bei allen vorhanden sein, am häufigsten und stärksten ist sie aber bei Meningitis. Stauungspapille und Neuritis optica findet sich gelegentlich bei allen. Fieber tritt bei Meningitis und Pyämie in den Vordergrund, dort mit einmaligem initialen Frost, hier mit sich wiederholendem Frost, dort als hohe Kontinua, hier mit starker Remission, doch finden sich auch Übergänge der beiden Formen. Aphasie und Hemiparesen sind im allgemeinen charakteristisch für Hirnabszess, kommen jedoch auch bei Extraduralabszess, sowie auch bei Meningitis gelegentlich vor. Schmerz und Schwellung hinter dem Warzenfortsatz können ebenso bei Extraduralabszess wie bei Sinusthrombose vorhanden sein u. s. w. Beweisende Einzelsymptome sind dagegen selten, z. B. die strangartige Härte der Jugularis bei Thrombose, die Metastasenbildung ebenfalls bei Thrombose, die Kernigsche Flexionskontraktur bei Meningitis.

Charakteristisch ist dagegen der Symptomenkomplex und der Verlauf, die das Krankheitsbild in fester Grundstimmung, nach Abzug dieser oder jener, von Fall zu Fall schwankender Besonderheit, fast immer hervortreten lassen: das Bild des einfachen chronischen Kopfschmerzes bei Extraduralabszess, das Bild des langsam wachsenden Hirndrucks bei Hirnabszess, das Bild der akuten fieberhaften Hirnreizung bei Meningitis, das Bild der Pyämie bei Sinusthrombose. Anfangs treten uns diese Bilder auch gewöhnlich rein entgegen. Im weiteren Verlauf aber, wenn zum Grundprozess, meist

Pachymeningitis, weitere Prozesse, Meningitis, Hirnabszess, Sinusthrombose hinzutreten, wird das Bild äusserst kompliziert, und es leuchtet aus diesem Durcheinander höchstens noch dieses oder jenes Symptom, meist ein Symptom der Meningitis, in stärkerer Färbung hervor.

Wie die Sachen nun heute stehen, kommt es praktisch glücklicherweise weniger auf die Einzeldiagnose der Komplikation an, als auf die Diagnose der intrakraniellen Komplikation überhaupt. Denn diese bildet die Indikation für die Behandlung, für die Operation, und letztere geht auch, ganz unabhängig von der Einzeldiagnose, fast immer in derselben Weise vor: Sie geht vom erkrankten Mittelohr aus und sucht von hier aus den weiteren Weg, wie er gerade im einzelnen Falle sich bietet (s. Schlusskapitel). Ein Halt aber gebietet die Einzeldiagnose dem operativen Eingriff heute nicht mehr, sondern nur noch die erlahmende Herzkraft, der unabwendliche Tod. —

II. Die nicht infektiösen Prozesse des Mittelohres.

1. Die knöcherne Steigbügelankylose (Teilerscheinung der sogenannten Otosklerose).

Es gibt eine Mittelohrschwerhörigkeit chronischer Art, die nicht, wie beim chronischen Mittelohrkatarrh, auf bindegewebiger Fixation des Schalleitungsapparates (cf. S. 181) beruht, sondern auf knöcherner Verwachsung des Steigbügels mit dem Rahmen des ovalen Fensters. Diese Ankylose wurde bereits von *Toynbee* (1857) an der Leiche entdeckt, in den folgenden Dezennien auch von vielen Autoren bestätigt, doch erst von *Katz* (1890) und darauf von *Habermann, Politzer, Bezold. Scheibe, Siebenmann* u. a. (cf. *Denker*, die Otosklerose, 1904) mikroskopisch untersucht.

Pathologische Anatomie. Der Prozess, welcher der knöchernen Stapesankylose zugrunde liegt, ist ein eigenartiger. In der knöchernen Wand der Nische des ovalen Fensters, besonders in ihrem vorderen, oberen Teil, kommt es zur vollkommenen Einschmelzung der kompakten knöchernen Labyrinthkapsel, gleichzeitig aber auch zum Ersatz der eingeschmolzenen Kompakta durch neuen und zwar spongiösen Knochen. Dieses spongiöse Knochengewebe hat Neigung zur Hyperplasie, wächst auf die Stapesplatte hinüber, die ihrerseits mit Hyperplasie antwortet, woraus schliesslich eine knöcherne Ankylose des Steigbügels resultiert. Sucht man aber die ganze spezielle Knochenpathologie nach einem ähnlichen Prozess durch, so findet man ihn etwa in der Arthritis deformans und speziell in der Arthritis deformans der Wirbelsäule, die ja ebenfalls zur knöchernen Ankylose führt. — Sehr häufig ist dieser Knochenherd am ovalen Fenster der einzige, der sich überhaupt bildet. In anderen Fällen aber bilden sich noch weitere Herde in der knöchernen Labyrinthkapsel, die sich ausdehnen und schliesslich

konfluieren können, sodass unter Umständen die ganze Kompakta durch Spongiosa ersetzt wird.

Dieses ist der unbestrittene anatomische Tatbestand, während weitere Einzelheiten noch vielfach strittig sind. Widersinnig erscheint es nun, diesen Prozess der Porose des Knochens mit dem Namen Sklerose oder, in neuerer Zeit, zur Unterscheidung von anderen Sklerosen mit dem Namen Otosklerose zu belegen. Die Benennung hat aber historische Berechtigung, wenigstens bis zu einem gewissen Grade: *von Tröltsch* (1862) nannte ursprünglich die bindegewebige Verdichtung der Schleimhaut des Mittelohres bei chronischem Mittelohrkatarrh, wobei es häufig zur bindegewebigen Ankylose des Steigbügels kommt, Sklerose. Später wurde die Benennung auch auf die knöcherne Ankylose ausgedehnt, zu einer Zeit, wo man noch keine Ahnung von der porotischen Natur des Prozesses hatte. Heute aber, wo man sie hat, versteht man unter dem Namen Otosklerose in Deutschland wenigstens im allgemeinen diesen Prozess und im besonderen die meist daraus resultierende knöcherne Steigbügelankylose.

Ätiologie: Die fundamentale Frage, die zunächst zu beantworten ist, lautet: Ist die Otosklerose als primäre, im Knochen selbst entstehende, oder als sekundäre, von der entzündeten Mittelohrschleimhaut fortgeleitete Otitis zu betrachten? A priori könnte für die letztere und ursprüngliche Ansicht der Otologen das Auftreten der Ostitis in Herden sprechen, welche *(Habermann)* den Verlauf von Knochenarterien einhalten. Die Knochenarterien aber, welche von der Schleimhaut des Mittelohres aus, die ja zugleich Periost ist, in das Promontorium eindringen, ernähren nur die äussere Schicht desselben, während die innere Schicht vom Endost, d. h. vom Periost der Labyrinthräume aus, ernährt wird *(Politzer, Shambaugh)*, und eine Kommunikation zwischen beiden Gebieten wenn auch vielleicht vorhanden (nachgewiesen beim Kalb von *Shambaugh* 1905), so doch jedenfalls sehr unbedeutend ist. Man müsste demnach, sollte die Ansicht zu Recht bestehen, die Knochenherde in der Regel in der Nähe des äusseren Periosts entstehen sehen. Das Gegenteil aber ist der Fall, sie entwickeln sich in der Regel mitten im Knochen *(Politzer, Siebenmann)* und greifen von hier aus erst nach aussen wie auch nach innen über. Auch fand man in den meisten Fällen eine vollkommen normale Paukenhöhle vor und nur in relativ wenigen Fällen Residuen alter Mittelohrentzündung, so dass man sie mit Recht als zufällige Komplikation betrachten kann, um so mehr, als derartige Residuen ja ungemein häufig sind. Alles das führt also zu dem Schluss, dass die Otosklerose als primäre Erkrankung der knöchernen Labyrinthkapsel zu betrachten ist, und diese endgültige Loslösung der Sklerose von der chronischen Mittelohrentzündung ist ein sehr bedeutender, wenn nicht der bedeutendste Fortschritt, welchen die Erkenntnis der Ohrenkrankheiten in der neueren Zeit gemacht hat. —

Wodurch nun aber diese primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel hervorgerufen wird, wissen wir nicht. Natürlich hat man an das gedacht, woran man in derartigen dunklen Fällen immer denkt, an konstitutionelle Anomalien, z. B. an chronischen Rheumatismus, an Gicht, Skrophulose, Arteriosklerose, „Trophoneurose“, vor allen Dingen aber, besonders wegen gewisser histologischer Einzelheiten *(Habermann)*, an Syphilis, ererbte oder erworbene. Allein die herangezogenen Argumente genügen nicht für eine Entscheidung in dieser oder jener Richtung. Ein Moment aber verdient besondere Beachtung, das ist das nicht seltene gehäufte Vorkommen

der Otosklerose in ganzen Familien und zwar durch Generationen hindurch, doch, wie es bis jetzt scheint, in vollkommen regelloser Weise. *Siebenmann* (1899) hat nun versucht, diese Tatsache durch gewisse anormale postembryonale Wachstumsvorgänge in der Labyrinthkapsel zu erklären, die Erkrankung also nicht auf entzündliche, sondern auf entwicklungsgeschichtliche Basis zu stellen. Allein die Argumente des Autors, histologischer Natur, genügen zur Beweisführung ebenfalls nicht, so verlockend die Annahme auch sonst erscheinen mag.

Vorkommen: Ausser diesem familiären Auftreten, welches in 52 % der Fälle beobachtet wurde, sind zwei statistische Faktoren bemerkenswert: Die Otosklerose ist die Ohrenerkrankung, welche am häufigsten, in ca. 89 % (*Bezold*), doppelseitig auftritt und in überwiegender Häufigkeit, im Gegensatz zu den übrigen Ohrenerkrankungen, in ca. 60 %, das weibliche Geschlecht befällt. Im übrigen beträgt die Häufigkeit der Otosklerose, auf sämtliche Ohrenerkrankungen berechnet, 7 %. Eine bestimmte Klasse der menschlichen Gesellschaft wird von der Erkrankung nicht bevorzugt.

Verlauf: Solange die Knochenerkrankung noch auf die mittlere Lage der Labyrinthkapsel beschränkt ist, bleibt sie klinisch latent. Sie wird erst manifest, wenn sie einen funktionell wichtigen Teil ergreift, also in der Regel den Steigbügel. Dieses geschieht selten vor der Pubertät und selten nach dem 40. Lebensjahre, sodass man also die Otosklerose als eine Krankheit des mittleren Lebensalters bezeichnen kann. — Gewöhnlich wird sie sehr allmählich manifest. Bisweilen aber geschieht das schnell durch irgend eine Gelegenheitsursache, am häufigsten durch Gravidität, Puerperium und Laktation, seltener durch andere schwächende Momente, eine längere Krankheit, z. B. Typhus, Kummer und Sorgen, Strapazen aller Art, Ausschweifungen, endlich durch Einwirkung starker Kältegrade aufs Ohr oder durch eine akute Mittelohrentzündung. In den meisten dieser Gelegenheitsursachen müssen wir Momente erblicken, welche die Widerstandskraft des gesunden Labyrinthknochens gegenüber dem kranken herabsetzen, in den wenigsten, Kältewirkung, akute Mittelohrentzündung, aber Momente, welche den Krankheitsherd selbst, durch Hyperämie, zum schnelleren Wachstum bringen.

Der Verlauf der Otosklerose ist sehr verschieden schnell. Es gibt Fälle, welche die ganze Skala der Mittelohrschwerhörigkeit bis zu ihrem Extrem — Gehör für Flüstersprache erst direkt am Ohr — in 50 Jahren durchlaufen, und andere Fälle, welches dieses schon in einigen Jahren, ja noch schneller tun. Im allgemeinen scheint der Verlauf stetig progredient zu sein, bis schliesslich die vollkommene Fixierung des Steigbügels und demnach der stärkste Grad der Mittelohrschwerhörigkeit erreicht ist. In langsam verlaufenden Fällen aber scheinen längere Perioden des Stillstandes vorzukommen, doch können auch plötzliche Verschlimmerungen einsetzen, meist durch eben dieselben Gelegenheitsursachen hervorgerufen, die auch das Leiden bisweilen aus seiner Latenz erwecken. Ein Übergreifen des Prozesses auf das Labyrinth selbst und dadurch noch stärkere, an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit, sowie statische Störung indes erfolgt in sehr vielen Fällen niemals, in anderen aber schliesslich

doch, bisweilen sogar auffallend früh. Im übrigen siehe hierüber unter Erkrankungen des Labyrinths.

Symptome: Schwerhörigkeit und Sausen sind die gewöhnlichen subjektiven Erscheinungen der Stapesankylose, wie des chronischen Mittelohrkatarrhs. Schwerhörigkeit ist natürlich immer vorhanden. Doch geschieht es nicht selten, dass sie, wegen ihrer langsamen Entwickelung im Anfang, besonders Menschen, die nicht gesellig leben oder im Lärm arbeiten, erst auffallend spät zum Bewusstsein kommt. Sausen dagegen kann fehlen, bildet aber bei eben diesen Menschen oft die erste und zunächst einzige Klage. Es ist von tiefem Toncharakter (cf. S. 165), sonst aber sehr verschieden. Bald ist es sehr milde und erscheint nur bei nächtlicher Stille, bald aber sehr stürmisch, raubt die Nachtruhe und treibt zur Verzweiflung. Dabei entspricht seine Stärke durchaus nicht immer dem Grade der Schwerhörigkeit, denn es gibt sehr starke Schwerhörigkeit, bei der es sehr schwach oder überhaupt nicht vorhanden ist, und leichte Schwerhörigkeit, bei welcher es unerträglich stark ist. Eingenommenheit des Kopfes begleitet gewöhnlich die Schwerhörigkeit und das Sausen. Dagegen wird über Schmerz, blitzartig schnelles Stechen, nur selten geklagt. — Die Erklärung des Sausens ist, wie beim Mittelohrkatarrh, durch die Fixation des Schalleitungsapparates gegeben, allein es ist möglich, dass hier Gefässgeräusche in der stark vaskularisierten Labyrinthkapsel sich addieren.

Diagnose. Es gibt nur ein einziges, leider nicht häufiges, nach der Ansicht wohl aller Autoren aber beweiskräftiges positives Symptom für die knöcherne Stapesankylose resp. für den ostitischen Prozess im Promontorium, welcher ja die Stapesankylose einleitet, es ist das Schwartzesche Symptom, das Durchschimmern der isolierten Hyperämie des Promontoriums und seiner Schleimhaut durch das normale Trommelfell (cf. S. 40). Im übrigen aber kennen wir nur negative Symptome, und die Diagnose ist eine solche per exclusionem, die man so formulieren kann: Wenn bei chronischer Schwerhörigkeit Mittelohrentzündung und Labyrinthaffektion ausgeschlossen werden kann, handelt es sich um knöcherne Stapesankylose. Mittelohrentzündung aber wird ausgeschlossen durch den otoskopischen und auskultatorischen Befund, in leichteren Fällen auch bisweilen allein durch den eklatanten Erfolg der Luftdusche, Labyrinthaffektion durch die Funktionsprüfung, denn Stapesankylose verursacht natürlich reine Mittelohr-, d. h. Schallleitungsschwerhörigkeit (verlängerte Knochenleitung, normale oder wenig herabgerückte obere Tongrenze, heraufgerückte untere Tongrenze (cf. S. 91).

In reinen Fällen von knöcherner Stapesankylose liegt also die Sache ziemlich einfach. Wenn aber einer jener beiden Prozesse sich neben Stapesankylose vorfindet, was nicht selten der Fall ist, so wird die Diagnose schwieriger und häufig unmöglich. Bei Labyrinthaffektion zunächst, mag sie durch die Sklerose veranlasst sein oder nicht, tritt Labyrinthschwerhörigkeit zur Mittelohrschwerhörigkeit, und es resultiert kombinierte Schwerhörigkeit (cf. S. 93), also durchgängig normale resp. wenig verkürzte Knochenleitung oder normale resp. wenig ver-

kürzte Knochenleitung für c^2, verlängerte für C, stark herabgerückte obere, heraufgerückte untere Tongrenze. Nimmt indes die Labyrinthaffektion überhand, nähert sich die Schwerhörigkeit der Taubheit, so wird die Stapesankylose funktionell vollkommen verdeckt und ihre Diagnose unmöglich. Bei Mittelohrentzündung aber, meist chronischem Mittelohrkatarrh, der ja häufig ist und deshalb mit der gerade nicht seltenen Otosklerose zufällig vergesellschaftet sein kann, wird die Erkennung der knöchernen Stapesankylose in exakter Weise unmöglich, denn die Ankylose lässt sich funktionell nicht von dem Mittelohrkatarrh abgrenzen. Vermuten aber lässt sich, dass nebenbei knöcherne Ankylose vorliegt, wenn z. B., ein häufiger Fall, anscheinend nur leichter chronischer Mittelohrkatarrh mit leichter hinterer Falte und leichter Trübung des Trommelfells vorliegt, die Schwerhörigkeit aber stark ist, oder wenn die Hörstörung in progressiver, für Sklerose charakteristischer Weise zunimmt und sich auch in keinem Falle durch Luftdusche wesentlich beeinflussen lässt (cf. Therapie). In allen solchen diagnostisch zweifelhaften Fällen aber wirft nachgewiesene hereditäre Disposition einen Lichtstrahl in die Dunkelheit.

Prognose: Dass die Sklerose nach Jahren in der Regel zu vollkommener Stapesankylose und entsprechender Schwerhörigkeit führt, ist bereits gesagt worden, ebenso, dass sie hiermit oft ihr Ende erreicht, nicht immer also auf das innere Ohr übergreift und dadurch noch zu grösserer Schwerhörigkeit führt. Ist das Übergreifen aber erfolgt, so ist der weitere Fortschritt der Erkrankung meist ebenfalls ein langsamer. Man kann also im allgemeinen den Kranken die Aussicht machen, dass sie zwar sehr schwerhörig, nicht aber vollkommen taub werden können. Das ist immerhin etwas, und vielen gereicht das schon zum Trost.

Therapie: Wohl allseitig wird zugestanden, dass die Therapie der Stapesankylose gegenüber wenig, am wenigsten im allgemeinen unter allen Affektionen des Schalleitungsapparates, auszurichten vermöge. Allein, der absolute therapeutische Nihilismus, der heute, wo man die Krankheit genauer kennt, unter den Ärzten noch mehr Platz gegriffen hat, als das schon früher der Fall war, ist nicht gerechtfertigt.

Die Therapie der knöchernen Stapesankylose ist, wie diejenige der bindegewebigen Stapesankylose bei chronischem Mittelohrkatarrh (cf. S. 195), in erster Linie eine mechanische und zwar pneumatischmechanische. Der Weg, auf dem man pneumatisch auf den Steigbügel einzuwirken suchte, war viele Dezennien hindurch ausschliesslich die Ohrtrompete, und das Mittel die Luftdusche. Erst seit 20 Jahren hat man den zweiten und einfacheren Weg beschritten, den Gehörgang, und das Mittel, welches man hier anwendet, ist die

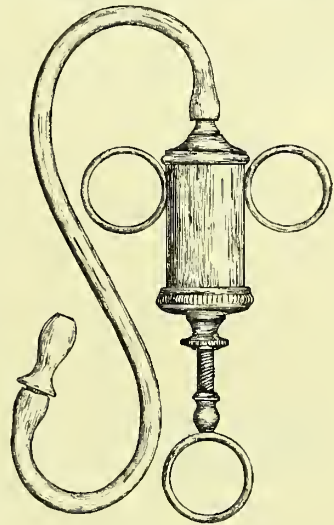
Pneumomassage.

Diese beruht im allgemeinen darauf, dass man durch wechselnde Verdichtung und Verdünnung der Luft des Gehörgangs das Trommelfell und vermittelst dieses die Gehörknöchelchen, in letzter Instanz also den Stapes, zu bewegen trachtet. Diese Einwirkung auf den Stapes, die durch *Ostmann* (1898) und *Hegener* (1901) experimentell eingehend untersucht

ist, kann bis zur absoluten Hemmung, welche das Ringband des Steigbügels dessen Bewegungen schliesslich entgegengesetzt, gesteigert werden.

Man kann nun mit positivem oder negativem Druck oder mit beiden arbeiten. Der positive Druck drückt den Stapes nach innen und entfaltet seine ganze Kraft auf denselben nach Analogie des physiologischen Aktes der Schallübertragung. Der negative Druck zieht den Stapes nach aussen, entfaltet dabei aber zunächst nicht seine Kraft auf den Stapes, sondern zieht, entsprechend den anatomischen Verhältnissen des Hammerambossgelenks, zunächst Trommelfell und Hammer allein nach aussen, bringt dadurch das Gelenk zum Klaffen und zieht jetzt erst auch Amboss und Steigbügel nach aussen, wirkt also ähnlich wie die Luftdusche. Daher ist auch in den zulässigen Grenzen der Bewegung der positive Druck dem negativen überlegen, nach *Hegener* an gewissen Stellen des Stapes sogar etwa um das Doppelte.

Die Mittel, die man zur pneumatischen Massage verwenden kann, sind sehr verschieden. Das einfachste und natürlichste Mittel ist der Finger, welcher luftdicht in den Gehörgang eingeführt, dort rhythmisch pumpende Bewegungen vollführt, wie man sie ja in ähnlicher Weise schwerhörige Leute instinktiv vollziehen sieht, wenn sie momentan besser hören wollen. Statt dessen kann man auch den Tragus gleichsam als Deckel auf den Gehörgang niederdrücken („Traguspresse“, *Hommel* 1886), 120—150 mal in der Minute, 4—6 mal täglich, wie die Vorschrift lautet, allein nicht jeder Tragus hält das aus, und mancher passt auch nicht auf den Gehörgang. — Man kann auch den Finger durch den Mund ersetzen, indem man pressende und saugende Bewegungen mit ihm vollführt (*Kirchner* 1893), nachdem man Mund und Gehörgang durch einen Schlauch, der an jedem Ende eine Olive trägt, also etwa durch einen Hörschlauch, verbunden hat. Diese Bewegung, die man ebenso schnell wie mit dem Finger ausüben lässt, ermüdet jedoch die Muskulatur des Mundes sehr. — Statt des Mundes kann man auch eine kleine Spritze nehmen (*Vulpius* 1896), deren Stempel hin und her bewegt wird.



Figur 115.
Trommelfellmasseur nach Delstanche (Handluftpumpe) zur Pneumomassage. 1 : 2.

Diesen Apparaten aber ist durch Kraft und Leichtigkeit der Bewegung der Trommelfellmasseur von *Delstanche* (1888) überlegen (cf. Fig. 115), eine kleine metallene Handluftpumpe mit Lederstempel, dessen Bewegungen durch eine Spiralfeder im Innern des Mantels leicht und elastisch gemacht werden. Die Anwendung dieses Instrumentes muss der Arzt kennen: am besten arbeitet man halb mit Pressung, halb mit Saugung, denn hierdurch wird der Steigbügel, entsprechend seiner physiologischen Bewegung, sowohl nach einwärts als nach auswärts bewegt. Man bewegt also von einer Mittelstellung des Kolbens aus den Stempel hin und her, mit positivem Druck beginnend.

Vielfach liest man nun die Vorschrift, man solle mit einer Saugung beginnen und mit einer Saugung schliessen, also ausschliesslich mit negativem Druck arbeiten, weil durch Pressung eine Überdehnung der Trommelfellfasern und eine Reizung des Labyrinths eintreten könne. Das letztere ist jedoch, bei Stapesankylose wenigstens, wo die Bewegung des Stapes mindestens erschwert ist, eine ganz unbegründete Befürchtung, wie die Erfahrung lehrt, und das erstere ist nur Theorie, wenigstens bei den hier zur Verwendung kommenden Druckstärken, wie *Hegener* nachwies. Die reine Saugung aber hat

manchen Nachteil, sie ist, wie gezeigt, die Methode, die am wenigsten auf den Steigbügel einwirkt, sie erzeugt eine, bei Sklerose wenigstens nicht erwünschte Hyperämie durch Ansaugen des Blutes, im Trommelfell sowohl wie in der Paukenhöhle, die unter Umständen so stark ist, dass allerdings wenig bedeutungsvolle Blutungen im Trommelfell erzeugt werden; auch verursacht sie schliesslich durch Zerrung des Trommelfells eine sehr unangenehme Empfindung im Ohr.

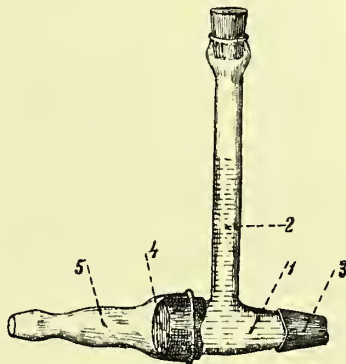
Voraussetzung für die gute Wirkung des Instrumentes ist nun folgendes: Der Stempel muss dicht schliessen und leicht gehen, er muss also gepflegt, häufig gereinigt und dann geölt werden. Die Ohrolive muss luftdicht schliessen und von vornherein luftdicht ins Ohr eingesetzt werden, will man in der beabsichtigten Weise, halb mit Pressung, halb mit Saugung, arbeiten. Diesen luftdichten Abschluss erzielt man oft erst, wenn man ein Stückchen Gummischlauch über die Olive zieht und dieses vor dem Gebrauch anfeuchtet. Der Schlauch, welcher Masseur und Olive verbindet, darf nicht weich sein, weil er dann einen Teil der Arbeitsleistung des Apparates, welche für das Trommelfell bestimmt ist, absorbiert. Wird er also mit der Zeit weich, so muss er durch einen neuen ersetzt werden. Alles das sind scheinbar Kleinigkeiten, werden sie indes nicht beachtet, führt die Methode auch zu nichts. Rüstet man nun mit einem derartigen Apparat einen Kranken aus, wie es die Regel sein soll (s. später), ohne ihn die genaue Handhabung desselben gelehrt zu haben, so wird er mit ihm nicht fertig und legt ihn bald missmutig zur Seite.

Man lässt nun nacheinander 10 Bewegungen mit dem Instrument ausführen, lüftet dann die Olive, macht eine kleine Pause und beginnt eine zweite Serie von 10 Stössen. Dieses Vorgehen ist wichtig, weil es nicht ermüdet und weil man immer in der beabsichtigten Weise halb mit Druck, halb mit Zug arbeitet; denn lässt man viele Bewegungen nacheinander machen, so tritt zum Schluss häufig ein durchaus negativer Druck im Zylinder ein, weil doch allmählich ein Teil der Luft durch Pressung aus dem Gehörgang neben der Olive entweicht und neue Luft, wegen des ventilartigen Abschliessens des weichen Gehörganges, nicht in hinreichender Menge nachströmt. — Man lässt nun in jeder Sitzung 10 bis 20 Serien von Bewegungen, also im ganzen 100 bis 200 Pressungen und Saugungen, machen, einmal täglich, bei gewissenhaften Patienten auch zweimal. Die Bewegung selbst muss möglichst rhythmisch erfolgen, die Schnelligkeit richtet sich nach der Geschicklichkeit des Patienten, die Höhe des Hubes nach der Empfindlichkeit des Ohres. Da letztere sehr verschieden ist, kann auch der Hub sehr verschieden hoch sein. Der Patient lernt es sehr bald, die richtige, seinem Ohr noch gerade zuträgliche Dosierung desselben zu finden, der Arzt aber kann in dieser Richtung keine bindende Vorschrift geben.

Um die Pumpbewegungen schnell und gleichmässig vollführen zu können, hat man in den letzten Jahren maschinellen Betrieb der Luftpumpe zu Hilfe genommen. Man fixierte die Pumpe, befestigte die Kolbenstange an einem Exzenter und setzte letzteren durch eine Maschine in Bewegung. Als Maschine benutzt man ein besonderes Schwungrad, das mit der Hand getrieben wird (*Wegner* 1896, *Noebel* 1898) oder, billiger, die Nähmaschine *(Noebel)*. Mittelst solcher Vorrichtungen kann man schon mehrere hundert Pumpbewegungen in der Minute vollziehen. Oder man benutzt einen

kleinen Elektromotor (*Seligmann* 1897, *Breitung* 1897), mittelst dessen man die Schnelligkeit der Umdrehungen etwa bis auf 3000 steigern kann. Bei all diesen Apparaten ist es überflüssig, von einer Mittelstellung des Kolbens, wie beim Handmasseur, auszugehen, um mit Pressung und Saugung zu arbeiten, wenn man in den Schlauch eine kleine Öffnung brennt (*Lucae*); denn durch diese erfolgt ein Luftausgleich mit der Atmosphäre. Bei stärkerer Steigerung der Tourenzahl aber erfolgt der Ausgleich auch ohne Öffnung durch die nie vollkommene Dichtigkeit des Kolbens sehr bald (*Hegener*). — Die Kraft, welche am Trommelfell angreift, kann man bei diesen Apparaten in verschiedener Weise regulieren. Bis vor kurzem geschah es durch Verstellung des Kolbens am Exzenter. Das hatte den Nachteil, dass man mit der Kraft nicht einschleichen konnte. In der neusten Zeit aber geschieht das durch mehr oder minder vollkommene Verschliessung eines Loches, welches in den Zylinder der Pumpe gebohrt ist, was das Einschleichen ermöglicht. Dieses Einschleichen glaubte man auch durch Vermehrung der Tourenzahl, beim Motor durch Ausschalten des Rheostaten, erreichen zu können, allein hierdurch wird der Druck im Apparat nicht verstärkt (*Hegener*), obwohl dem Gefühle im Ohr nach eine solche Verstärkung hervorgerufen wird.

Bei der Anwendung der Maschinen ist folgendes zu beachten: Der Abschluss der Olive im Gehörgang muss auch hier ein guter sein. Überlässt man aber das Halten der Olive dem Patienten, so lockert dieser gewöhnlich aus Angst vor der Prozedur die Olive, so dass oft überhaupt keine Wirkung auf das Trommelfell zustande kommt. Kontrollieren kann man die Wirkung durch einen *Siegle*schen Trichter, den man statt der Olive benutzt. Man sieht dann Trommelfell und Hammergriff vibrieren, die Gefässe des Hammers sich auch wohl füllen, was durchaus kein Zeichen von zu starker Dosierung ist, wie man glaubt, denn die Füllung dieser Gefässe erfolgt sehr leicht (cf. Otoskopie). Über die Stärke der Bewegung, welche man dem Trommelfell erteilen darf, lässt sich keine allgemeine Vorschrift geben, sie richtet sich auch hier ganz nach der Empfindlichkeit des Ohres, und es ist gut, zunächst einmal die Empfindlichkeit des eigenen gesunden Ohres zu untersuchen, um beurteilen zu lernen, was man diesem Organe überhaupt zumuten kann. Als maximale Höhe des Hubes aber, welche man dem Kolben bei der alten Exzentereinstellung geben darf, findet man vielfach 2 mm angegeben, doch ist diese Zahl etwas niedrig. — Auch mit der Dauer der Einwirkung muss man individualisieren, man kann sie unter Umständen auf mehrere Minuten ausdehnen.



Figur 116.
Apparat zur Hydropneumomassage des Trommelfells nach Lucae, 1 : 2. *1* gläserner Ohrentrichter, nach oben in das Steigerohr (*2*) auslaufend, überzogen mit einem Gummischlauch (*3*) für den Gehörgang, distal abgeschlossen, durch eine Gummimembran (*4*) gegen die Glashülse (*5*), welche mit der Luftpumpe mittelst eines Schlauches in Verbindung steht.

Man kann nun auch eine Wassersäule, welche auf dem Trommelfell ruht, pneumatisch in Bewegung setzen und dadurch Trommelfell und Gehörknöchelchen bewegen. Diese Hydropneumomassage wurde von *Lucae* (1901) angegeben. Der Apparat (Figur 116) besteht aus einem gläsernen Ohrentrichter (1), welcher nach oben zu eine manometerartige Verlängerung (2) trägt und nach aussen durch eine dünne Gummimembran (4) abgeschlossen ist. Über dieses äussere Ende wird luftdicht eine Glashülse (5) gestülpt, die mit dem Schlauch der Luftpumpe in Verbindung steht. Der Gehörgang wird nun mit lauem Wasser gefüllt, der gläserne Ohrentrichter mittelst Schlauchüberzuges (3) luftdicht hineingesteckt und durch das Manometerrohr ebenfalls gefüllt, so dass der Wasserspiegel mindestens im Manometerrohr steht. Das letztere wird dann mit einem Kork geschlossen, wodurch teils die Einwirkung des Wasserdruckes auf das Trommelfell erhöht, teils das Wasser verhindert wird, hinausgeschleudert zu werden. Schliesslich wird die Luftpumpe in Bewegung gesetzt. Man sieht jetzt die Wassersäule im Manometer je nach der Druckhöhe mehr oder minder lebhaft auf und nieder gehen. *Lucae* ist der

Meinung, dass durch diese Methode eine grössere Wirkung auf den Schalleitungsapparat ausgeübt wird. Jedenfalls steht fest, dass sie von manchen Patienten besser vertragen wird als die reine Pneumomassage. Ihre Anwendung, nur vom Arzte ausführbar, erscheint zwar zunächst kompliziert, ist es aber nach einiger Übung nicht.



Figur 117. Federnde Drucksonde nach Lucae zur Hammermassage. Längsschnitt 1:1. *1* Sonde in der (schwarzen) Metallhülse laufend. *2* Spiralfeder, auf welcher die Sonde ruht.

Ausser durch die Pneumomassage kann man der Stapesankylose auch auf direktem Wege beizukommen suchen, indem man den Hammer mit einer aufgesetzten Sonde hin und her bewegt. Als Angriffspunkt würde natürlich entsprechend der Mechanik der Gehörknöchelchen das Ende des Hammergriffs am geeignetsten sein, allein diese Stelle empfiehlt sich nicht wegen ihrer Empfindlichkeit. *Lucae,* dem auch die Ausbildung dieser Methode zu verdanken ist, wählte deshalb (1884) den kurzen Fortsatz des Hammers als Angriffspunkt und konstruierte eine auf diesen passende Sonde, die „federnde Drucksonde". Ein auf den kurzen Fortsatz ausgeübter Druck dreht den Hammer nur wenig oder garnicht, weil der kurze Fortsatz annähernd in der Drehachse des Hammers liegt. Er drängt vielmehr im wesentlichen Hammer, Amboss und Steigbügel direkt nach einwärts (*Lucae* 1898) und spannt dabei die Hammerbänder, das Ambossband und das Ringband des Steigbügels an. Nur im Moment des Aufsetzens der Sonde wird indes eine erhebliche Bewegung des Steigbügels erzielt (*Lucae* 1900, *Hegener* 1901), bei dem jetzt folgenden, federnden Drücken aber ist die Bewegung eine sehr unbedeutende (*Ostmann* 1898, *Lucae* 1901). — Die federnde Drucksonde (Fig. 117), eine dünne Sonde (1), deren Kopf eine Aushöhlung besitzt zur Aufnahme des kurzen Fortsatzes und die unten nach Art der Eisenbahnpuffer zwischen zwei Federn (2) ruht, welche im Sondengriff verborgen sind (in der Figur ist nur eine Feder gezeichnet), übt nur einen Anfangsdruck aus von 20 Gramm, einen Enddruck bis 300 Gramm, der durch Stellung reguliert werden kann. Das Köpfchen der Sonde wird dünn mit Watte umwickelt oder in flüssiges Paraffin getaucht. Man setzt dann den Kopf der Sonde vorsichtig auf den Proc. brevis und macht anfangs 10, später bis 100 stempelartige Bewegungen hintereinander. Das Verfahren kann nur von geübter Hand vorgenommen werden, ist leicht, wenn der Proc. brevis gut erreichbar ist, und dann wenig oder garnicht schmerzhaft. Vorbedingung ist gute Fixierung des Kopfes des Patienten, denn sonst kann es geschehen, dass die Sonde den Prozessus verlässt, das Trommelfell oberflächlich verletzt oder gar perforiert. Gut ist es, den Patienten zunächst mittelst dick mit Watte umwickelter gewöhnlicher Sonde an die Berührung des Trommelfells zu gewöhnen. — Die Drucksonde erzielt bisweilen dort noch einen Erfolg, wo er der Pneumomassage fehlt. Besteht zugleich Atrophie des Trommelfells neben Ankylose, so ist die Behandlung mit der Drucksonde die einzig mögliche.

Endlich kann man zu den mechanischen Eingriffen auch die operative Entfernung des Stapes (*Kessel* 1877) rechnen. Dieser Eingriff wird vom Ohr gut vertragen, wenn man aseptisch operiert, und verschlechtert das Gehör meist nicht, wenn es schon schlecht ist. Er wird in der Erwartung gemacht, dass an Stelle der knöchernen fixierten Stapesplatte ein membranöser Abschluss des ovalen Fensters treten werde. Die Operation, von amerikanischen Ohrenärzten eine Zeitlang serienweise gemacht, liefert schon schlechte Resultate, was das Gehör anbelangt, auch wenn die Extraktion des Steigbügels gelingt. Bei knöcherner Ankylose aber gelingt sie in der Regel nicht, es brechen vielmehr die Schenkel des Stapes ab, die Platte aber bleibt zurück, und die Sachlage ist die alte. Die Operation scheint deshalb heute gänzlich verlassen zu sein. Im übrigen siehe *Panse*, Schwerhörigkeit durch Starrheit der Paukenfenster, 1897.

Von all den Mitteln zur mechanischen Beeinflussung des Stapes sind nun die Handmassage nach *Delstanche* und die Maschinenmassage die besten. Ob aber diese jener vorzuziehen sei, lässt sich nicht ohne weiteres sagen. Man bevorzugt die maschinelle Massage, weil

es mit ihr gelingt, den Schalleitungsapparat in schnellere und gleichmässigere Erschütterungen zu versetzen, vergleichbar den Erschütterungen durch Schall. Allein die Handmassage, richtig und geschickt angewandt, steht in ihrem praktischen Erfolg scheinbar nicht viel hinter der Maschinenmassage zurück, ja es gibt viele Fälle, wo die Handmassage günstig wirkt, die Maschinenmassage nicht. Aus diesen Gründen und wegen der Kompendiosität und Wohlfeilheit des Apparates wird man bei der Selbstbehandlung in der Regel zum Handmasseur greifen, und auch der Arzt, der sich nur wenig mit Ohrenheilkunde beschäftigt, kommt mit ihr aus.

Der Erfolg der mechanischen Behandlung der knöchernen Stapesankylose ist verschieden. Gewöhnlich wird das Gehör nicht oder nur unbedeutend gebessert, das Sausen aber und die Eingenommenheit des Kopfes für Stunden, Tage und noch länger günstig beeinflusst. Das bedeutet für viele Kranke schon einen grossen Gewinn. Es sind das meist Fälle, die zu langsamem Verlauf neigen, und hier kann man die ganze Stufenleiter der mechanischen Behandlung bis zur Drucksonde hinauf ohne Nachteil anwenden. Andererseits gibt es Fälle, welche die mechanische Behandlung, selbst die Handmassage, nicht vertragen, meist Fälle von schnellem Verlauf, durch Labyrinthaffektion kompliziert. Hier scheint jede örtliche Therapie die Labyrinthhyperämie zu erhöhen, und am besten ist es dann, auf die mechanische Therapie gänzlich zu verzichten.

Ungünstig sind nun im allgemeinen die Fälle, in welchen die mechanische Behandlung keinen, auch nicht den geringsten momentanen Erfolg erkennen lässt. Es sind das Fälle, in denen das Gehör schon den tiefsten Grad der Mittelohrschwerhörigkeit, Flüstersprache nur am Ohr, erreicht hat. Hier ist offenbar die knöcherne Ankylose bereits so stark, dass sie für unsere relativ schwachen Mittel unangreifbar ist. Günstig sind dagegen im allgemeinen die Fälle, in welchen die Behandlung einen momentanen Erfolg, wenn auch nur bescheidener Art, aufzuweisen hat. Hier, müssen wir annehmen, ist die knöcherne Ankylose noch nicht vollendet und die Stapesplatte erst durch andrängende Knochenmassen, vielleicht auch schon an einer Stelle knöchern, doch noch federnd, fixiert. Diese Fälle verhalten sich also der Therapie gegenüber im allgemeinen wie Fälle von bindegewebiger Ankylose bei chronischen Mittelohrprozessen, doch ist bei letzteren meist mehr zu erreichen.

Der Kernpunkt der mechanischen Behandlungsfrage der Stapesankylose bei Otosklerose liegt nun nicht in der durch die übliche vierwöchentliche ärztliche Behandlungskur zu erzielenden Mobilisierung des Stapes, sondern in der Verhütung des weiteren Fortschreitens der Stapesfixierung. Diese ist in Anbetracht der Progredienz des Prozesses allein durch konsequente mechanische Behandlung durch Jahre hindurch zu erreichen, und diese kann natürlich nur eine Selbstbehandlung sein. Die Sache liegt hier eben nicht anders oder vielleicht noch schlimmer, wie in der Gelenkorthopädie im allgemeinen, und wer sich dieser Einsicht verschliesst, weil er erst Beweise durch die Behandlung sehen will, wird niemals zu einer rationellen Therapie der Stapesankylose bei Otosklerose

gelangen, ebenso wenig wie derjenige zu einer rationellen Therapie der Lungenschwindsucht gelangt, welcher auf Beweise wartet. Setzt man auch den Patienten die Natur ihres Leidens auseinander, sind sie intelligent und auch nicht indolent, so macht man die Erfahrung, dass sie die wenig unbequeme Prozedur der Selbstmassage willig und regelmässig an sich vornehmen und dass viele dieser Patienten jahrelang dasselbe Niveau ihres Gehöres behaupten, dass mit anderen Worten die Stapesfixierung stationär bleibt, womit natürlich nicht gesagt ist, dass die Otosklerose an sich stationär geblieben ist.

Macht nun die Pneumomassage die Luftdusche bei otosklerotischer Stapesankylose überflüssig? Bei reiner Otosklerose ist das zu bejahen. Bei Kombination von knöcherner und bindegewebiger Ankylose aber, wie sie bei gleichzeitiger chronischer Mittelohrentzündung bestehen kann, ist das zu verneinen. Denn die Luftdusche wirkt mit viel grösserer Kraft auf das hier gleichzeitig zu mobilisierende Aussenglied des Schalleitungsapparates, auf Trommelfell und Hammer, als es die negative Phase der Pneumomassage in der zulässigen Grenze, d. h. ohne Erzeugung von stärkerer Hyperämie und von Blutung vermag. Aus diesem Grunde ist auch bei reiner chronischer Mittelohrenzündung der Katheter durch nichts zu ersetzen, ganz abgesehen davon, dass er hier oft noch andere Aufgaben zu erfüllen, z. B. die Bougierung der Ohrtrompete zu ermöglichen hat. Bei chronischem Mittelohrkatarrh, ebenso wie bei Kombination von diesem mit Otosklerose, empfiehlt sich also die kombinierte Anwendung von Luftdusche und Pneumomassage, um den höchsten Grad der mechanischen Einwirkung auf den gesamten Schalleitungsapparat zu erreichen. —

Die mechanische Therapie vermag nun nichts weiter, als die knöcherne Verwachsung des Steigbügels zu beeinflussen; auf den Grundprozess aber, auf die Ostitis der Labyrinthkapsel, hat sie natürlich keinen Einfluss. Diesen Einfluss zu gewinnen ist die Aufgabe der medikamentösen Therapie. Von allen Mitteln, die empfohlen wurden, muss der Phosphor als das aussichtsvollste gelten. *Siebenmann* empfahl ihn 1898 auf Grund der Erkenntnis, dass bei Otosklerose die normale Kompakta durch Spongiosa ersetzt werde und auf Grund der experimentell von *Mirwa* und *Stötzner* erwiesenen Tatsache, dass der Phosphor am wachsenden Knochen die Bildung der Spongiosa zu verhindern und die der Kompakta zu fördern vermöge. Auch der günstige Einfluss des Phosphors auf die Rachitis und die Ähnlichkeit des rachitischen und des otosklerotischen Prozesses sprechen für dieses Medikament. Über die Resultate äussert sich *Siebenmann* 1903: „Bei ganz gewissenhafter Berücksichtigung der bei einer solchen Prüfung notwendigen Kautelen komme ich zu dem Resultat, dass in annähernd 50% der mit Phosphor Behandelten das Resultat bezüglich des Aufhaltens der Hörverschlechterung ein sehr befriedigendes ist.“ Weitere bis zum Jahre 1906 fortgesetzte Beobachtungen *Siebenmanns* bestätigen seine früheren Erfahrungen. Mit Recht hat auf Grund derselben die Phosphorbehandlung der Otosklerose schon heute sehr grosse Verbreitung gefunden, doch muss sie natürlich mit der

mechanischen Behandlung Hand in Hand gehen, solange letztere überhaupt noch indiziert ist, und, wie diese, jahrelang fortgesetzt werden. — Die Darreichung des Phosphors (Gabe: 0,001 pro dosi, 0,005 pro die!) kann in verschiedener Weise geschehen: Rp. Phosphori 0,03, Olei jecoris aselli oder Olei olivarum ad 300,0, M. D. S. zweimal täglich 1/2 Esslöffel, oder: Rp. Phosphori 0,03, Olei amygd. 30,0, Gummi arab. 30,0, Aq. dest. ad 300,0, M. f. Emulsio, D. S. zweimal täglich 1/2 Esslöffel, oder: Rp. Phosphori 0,001, Olei olivarum 0,6, M. D. in capsulis geluduratis, S. zweimal täglich ein Stück. Diese Phosphor-Glutoidkapseln, neuerdings von *Pohl* in Danzig fabriziert, lösen sich erst im Darm, belästigen daher den Magen nicht, nehmen sich leicht, verderben nicht und sind relativ billiger (100 Stück kosten etwa 4 Mark) als die obigen Darreichungsweisen des Phosphors.

Vielfach ist auch, wie bei allen Prozessen, denen man sonst nicht beikommen kann, das Jod bei Sklerose im Gebrauch: Rp. Sol. natri jodati 20:300, M. D. S. 2 mal tgl. 1/2 Esslöffel in Milch nach der Mahlzeit, oder, weil bekömmlicher, jedoch etwa doppelt so teuer: Rp. Tabl. sajodini 0,5. D. Dos. No. 40, S. 2 mal tgl. 1 Stck. Auch dieses Medikament muss jahrelang gebraucht werden (*Politzer*), jedoch natürlich intermittierend, jedes Quartal eine der oben genannten Dosen.

Hiermit ist die medikamentöse Therapie, soweit man irgend eine Beeinflussung der Sklerose von ihr erwarten kann, so ziemlich erschöpft. Über die medikamentöse Therapie des Sausens, die bisweilen nötig ist, siehe Labyrinth. —

Die allgemeine Therapie hat zunächst alle jene Schädlichkeiten nach Möglichkeit zu vermeiden, wie sie beim „Verlauf“ besprochen sind. Bei Männern sind es besonders Exzesse in Baccho, und Sklerotiker, welche dem Alkohol huldigen, merken auch genau, wie schädlich er ihrem Ohr ist. Auffallend schädlich wirkt ferner das kalte Wasser, sei es in Form exzessiver Kaltwasserprozeduren, sei es in Form von kalten Bädern, auch von Seebädern. Das kalte Wasser in dieser ausgedehnten Anwendung muss also vermieden werden. Ebenso muss bei grosser Kälte, doch nur bei dieser, das Ohr mit Watte verstopft werden. Zu vermeiden ist ferner übertriebene geistige Arbeit, übertriebene sitzende Lebensweise und auch das Tragen enger Halskragen. Zu bekämpfen ist Anämie, Plethora, Obstipation, auch schweissige und kalte Füsse bedürfen besonderer Pflege. Zu empfehlen sind warme Bäder, auch warme Seebäder, Kohlensäurebäder usw. Als Sommeraufenthalt empfiehlt sich das Gebirge in einer Höhe bis zu 1000 m.

2. Der nervöse Mittelohrschmerz („Otalgie“).

Ätiologie: Die Otalgia nervosa tympanica, vielfach kurz Otalgie genannt, kann im Mittelohr selbst entstehen — primäre Otalgie — oder dorthin ausstrahlen — irradiierte Otalgie. Die erstere Art ist selten, die letztere häufig. Ätiologisch kommt für die primäre Otalgie alles in Betracht, was auch für andere Neuralgien in Betracht kommt, also Neurasthenie,

Hysterie, Influenza, Diabetes, Lues, Malaria usw. Für die irradiierte Otalgie kommen in Betracht alle Neuralgien des Kopfes und des Halses, ferner entzündliche Affektionen in der Umgebung des Ohres, z. B. am Kiefergelenk, an den Halsdrüsen, an der Parotis, entzündliche Affektionen und Neubildungen der Zunge, des Rachens, des oberen Kehlkopfabschnittes, Mandelentzündung, Abszesse, Lues, Tuberkulose, Karzinom, endlich die Karies der unteren Backzähne, seltener der oberen. Die Otalgie durch Karies der unteren Zähne ist überaus häufig, was seine Erklärung findet in der gemeinsamen Versorgung der unteren Zähne und der Paukenhöhle durch den 3. Ast des Trigeminus, für die Zähne: N. alveolaris inferior — N. mandibularis — 3. Ast; für das Mittelohr: Plexus tympanicus — N. petrosus superf. minor — Ganglion oticum — 3. Ast.

Diagnose: An eine Otalgie ist zu denken, wenn keinerlei akut entzündliche Affektion am Ohr vorliegt, besonders also nicht Furunkel und akute Mittelohrentzündung. Zunächst handelt es sich dann um die Diagnose des irradiierten Schmerzes. Wird auf Befragen angegeben, der Schmerz entstehe nicht im Ohr, sondern strahle nur in dasselbe aus, so wird die Diagnose ohne weiteres auf die richtige Spur gelenkt. Geschieht keine Angabe in dieser Richtung, so liegt trotzdem häufig eine Irradiation vor. Man fahndet jetzt zunächst auf kariöse Backzähne, die auf Druck, auf Klopfen, auf Kälte oder auf Wärme empfindlich sind. Dann sucht man nach Druckpunkten am Occipitalis major handbreit hinter dem Ohr, am Occipitalis minor am hinteren Rande der Warze, am Aurikulo-temporalis kurz vor dem Tragus, am Supra- und Infraorbitalis, am Laryngeus superior lateral zwischen Zungenbein und Schildknorpel. Endlich vergesse man nicht auf das Kiefergelenk (*Kretschmann* 1902) zu drücken — denn eine Arthritis rheumatica ist hier sehr häufig — und den Hals auf geschwollene und schmerzhafte Drüsen zu untersuchen. Ist nun auch an der Zunge, im Rachen, besonders im Nasenrachen, am Kehlkopf nichts Erhebliches zu finden, erst dann entschliesse man sich zur Diagnose der primären Otalgia tympanica, die ganz besonders häufig nach Influenza und Influenzaotitis (s. Seite 235) vorkommt. — Bei chronischer Mittelohreiterung kann natürlich primäre sowohl wie irradiierte Otalgie zufällig vorkommen. Man denkt an eine solche, falls bei zentraler Perforation über Ohrenschmerz geklagt wird, und bei Randperforation, wenn kein weiterer Anhaltspunkt für intrakranielle Komplikationen vorliegt. Nützt aber selbst Chinin nichts, so entschliesse man sich hier zur Operation.

Therapie: Bei irradiierter Otalgie ist die Ursache derselben zu behandeln. Bei primärer Otalgie sind alle Antineuralgika am Platze, wenn alles versagt, Chinin. Mit diesen Mitteln kommt man meist aus, wenn es sich um ausgesprochene neuralgische Paroxysmen handelt. Wenn das nicht der Fall ist, so pflegt die Otalgie hartnäckiger zu sein, selbst monatelang zu dauern. Man wendet hier den konstanten Strom (Anode am Ohr), Arsenik, Schwitzkuren u. s. w. an, und kommt ohne innerliche Narkotika oft nicht aus.

3. Seltenere nicht infektiöse Erkrankungen des Mittelohres.

Das Offenstehen der Ohrtrompete („Autophonie"). Bisweilen kommt es vor, dass die eigene Stimme, besonders beim Aussprechen der nasalen Laute, so stark gehört wird, als würde direkt ins Ohr hinein gesprochen — Autophonie. Auch das Respirationsgeräusch wird oft hierbei abnorm stark gehört.

Dieser Zustand beruht auf einem Offenstehen der sonst geschlossenen (s. S. 157) Ohrtrompete. Denn legt man bei Autophonie eine Bougie in die Tube ein, so verschwindet die Störung (*Brunner* 1883); oder führt man in die normale Tube einen dünnen elastischen Katheter, der in der Gegend des Nasenrachens eine Öffnung hat, tief ein, so entsteht sie (*Poorten* 1874).

Die Affektion ist nicht häufig, doch nicht so selten, wie man annimmt, denn oft wird sie verkannt, weil die Schilderung der Beschwerden, die zur Diagnose führt, ungenau ist. Der Zustand ist äusserst lästig, so dass manche Kranke nur mit gedämpfter Stimme sprechen. Charakteristisch für ihn ist, dass er beim Liegen und beim Bücken offenbar durch hyperämische Schwellung der Tube verschwindet. Er beeinflusst das Gehör an und für sich nicht. Er kommt zur Beobachtung bei oder nach konsumierenden Krankheiten, sowie im Greisenalter und zwar durch Schwund des Fettpolsters in der lateralen Wand der knorpeligen Tube (*Ostmann* 1892). Ferner bei Tubenkatarrh offenbar dann, wenn ausnahmsweise die Schwellung eine ungleichmässige ist, woraus nicht Verstopfung, sondern Klaffen der Tube resultiert; endlich ohne nachweisbare Ursache vielleicht durch tonischen Krampf des Dilatator tubae.

Man hört mittelst Hörschlauchs Stimme und Respiration äusserst deutlich und sieht auch bisweilen bei forcierter Respiration Trommelfellbewegung. Zur Diagnose genügt aber nicht die einfache Angabe, dass die Stimme abnorm laut sei, denn das ist, wenn auch nicht in so hohem Grade, bei jedem akuten Mittelohrkatarrh der Fall und beruht auf Verbesserung der Knochenleitung (s. S. 91); noch immer wird jedoch diese „unechte" Autophonie vielfach mit der echten konfundiert. Es genügt auch nicht die einfache Konstatierung der respiratorischen Bewegung des Trommelfells, denn bei Atrophie und Narbe desselben kommt eine solche auch bei geschlossener Tube vor, hervorgerufen durch die häufigen respiratorischen Kontraktionen des Levator veli (*Lucae*), durch welche der Tubenboden gehoben und die Paukenhöhlenluft etwas komprimiert wird.

Die Behandlung besteht bei Abmagerung in der Bekämpfung des Fettschwundes; bei Tubenkatarrh in Bepinselung des Tubenostiums mit Argt. nitr. 5 $^0/_0$, oder in Einblasung von Argt. nitr. 0,5 $^0/_0$ mit Amylon per Katheter, oder in Bougierung; bei Spasmus in Ruhe, warmen Bädern, Galvanisierung, in Massage der seitlichen Halsgegend oder des seitlichen Nasenrachens mittelst eingeführten Fingers (*Zaufal* 1895). Momentane Besserung wird fast durch jede lokale Behandlung erzeugt, dauernde aber häufig erst nach langer Zeit oder überhaupt nicht. Palliativ wirkt festes Verstopfen des Gehörganges oft gut, durch welches das Schwingen des Trommelfells beim Sprechen vermindert wird.

Der klonische Krampf des Dilatator tubae. Ein knipsendes oder knackendes Geräusch, welches im Ohr entsteht und oft mehrere Meter weit hörbar ist, verdankt seinen Ursprung der Abhebung der lateralen Tubenwand von der medialen durch klonischen Krampf des M. dilatator tubae.

Denn verhindert man die Wiederberührung der Wände durch Einführung einer Bougie in die Tube, so bleibt es aus (*Kayser* 1895), oder zieht man an der Leiche vermittelst des Dilatator die laterale Wand ab, so entsteht es (*von Troeltsch* 1864). Es ist auch gleich dem Geräusch, welches normal beim Schlingakt in den Ohren entsteht, nur erheblich stärker, und ähnelt dem Geräusch, welches man durch Abheben der gegen den harten Gaumen gepressten Zungenspitze erzeugen kann. Es erfolgt mehr oder minder rhythmisch 100, ja 150 mal in der Minute, wechselt häufig die Intensität und fehlt im Schlaf.

Dieser isolierte Muskelkrampf ist durchaus vergleichbar dem krampfhaften Gesichtszucken und entsteht, wie dieses, auf neurasthenischer oder hysterischer

Grundlage. Ob gleichzeitig auch der Tensor tympani, der durch Ursprung und Innervation am Dilatator ja sehr nahe steht, sich mitkontrahiert, ist mit Sicherheit bisher nicht erwiesen. Es ist auch noch nicht erwiesen, ob ein ähnlicher klonischer Krampf, der auf den Tensor tympani sich beschränkt, vorkommt, worauf ein tiefes flatterndes Geräusch hinweist, über das bisweilen geklagt wird. Dagegen ist eine Mitbewegung des Levator veli (s. S. 57) häufig.

Die Diagnose stützt sich auf das charakteristische Geräusch, das aber bisweilen so leise ist, dass man es nur mittelst Hörschlauches nachweisen kann; ferner auf die Mitbeteiligung des Gaumensegels; weiter auf eine rhythmische Bewegung in der Tiefe des Ostium pharyngeum (*Brieger* 1896, *Valentin* 1904); endlich auf das Sistieren des Geräusches nach Einlegung einer Bougie. Die Therapie ist dieselbe wie beim tonischen Krampf des Dilatator (s. S. 281). Ausserdem ist der Krampf oft leicht suggestiv zu beeinflussen, z. B. durch Druck auf die Halsgefässe, die seitliche Halsgegend. — Die Prognose ist viel günstiger als beim Gesichtszucken, meist hört der Spasmus schliesslich von selbst auf

Karzinom und Sarkom. Karzinom des Mittelohrs (cf. *Kretschmann* 1887), etwa 20 mal bisher beschrieben, ist meist ein verhornendes Plattenepithelkarzinom, welches auf dem Boden einer chronischen Mittelohreiterung, mit Epidermiseinwanderung in die Paukenhöhle, entsteht. Sarkom des Mittelohres (cf. *Asch* 1896), mehr als doppelt so häufig beobachtet als das Karzinom, kommt ebenfalls meist auf dem Boden alter Mittelohreiterung vor. Eine sehr merkwürdige und seltene Abart des Sarkoms, das grünpigmentierte Sarkom, das Chlorom (cf. *Körner* 1897), ist 10mal, d. h. in der Hälfte der überhaupt bekannten Fälle, im Mittelohr oder im Schläfebein gefunden worden und zwar öfter beiderseits. Alle diese Tumoren haben die Neigung, sehr bald auf die Nachbarteile, Fazialis, Labyrinth, Karotis, Kiefergelenk, Schläfeschuppe, Warzenfortsatz, Haut, seltener auf die Dura, überzugreifen, das Karzinom ohne wesentliche Tumorbildung, das Sarkom mit einer solchen.

An Karzinom ist zu denken, wenn bei einem Individuum jenseits 40 Jahren, an Sarkom, wenn bei einem Kinde eine chronische Otorrhoë anfängt, unter Schmerzen sehr profus, sanguinolent und fötide zu werden, wenn dabei der Gehörgang mit breitbasigen, missfarbigen, leicht blutenden Polypen gefüllt ist, die nach der Entfernung schnell wieder wachsen. Das letzte Wort spricht natürlich das Mikroskop, doch sind Fehldiagnosen hier auffallend häufig. Der Operation gelingt es meist nur, die Beschwerden zu mildern; Karotisunterbindung kann dabei nötig werden.

Das echte Cholesteatom. Dieser, in seiner Stellung in der Geschwulstlehre und in seiner Genese viel umstrittene Tumor ist nach der heutigen Auffassung der pathol. Anatomie (cf. *Ribbert* 1905) als eine der Dermoidzyste in jeder Beziehung nahe verwandte Bildung aufzufassen, welche eine dünne, bindegewebige Umhüllung besitzt, mit geschichteten epidermoidalen Zellen, dem Produkt der Auskleidung der Hülle, angefüllt ist und aus versprengten Keimen des äusseren Keimblattes sich entwickelt. Beim Mittelohr handelt es sich also um Keime, welche vom eingestülpten Epithel der ersten Kiemenspalte abzuleiten sind.

Einwandsfrei nachgewiesene echte Cholesteatome des Mittelohres sind seltene und zufällige Sektionsbefunde. Denn bei seinem langsamen Wachstum macht das Gebilde in der Regel erst dann eine Erscheinung, wenn es durch eine zufällig entstehende Mittelohrentzündung infiziert wird.

Dann ist der Verlauf allerdings schwer, und eine Operation nötig. Hierbei wird dann das Cholesteatom aufgedeckt, und man kann dann in Anbetracht der Grösse des Cholesteatoms und in Anbetracht der Anamnese zu der Überzeugung kommen, dass es sich nicht um ein sekundäres, durch eine chronische Otorrhoë induziertes Cholesteatom, um ein Pseudocholesteatom (s. S. 218) handle, sondern um ein primäres.

Verletzungen. Viele Traumen, welche zur Verletzung von Gehörgang und Trommelfell führen (cf. S. 146 und S. 150), führen auch zu einer solchen des Mittelohres: Verätzungen und Verbrühungen von Gehörgang und Trommelfell erstrecken sich meist auch mindestens auf die Promontorialschleimhaut; direkte Verletzungen des Trommelfells durch Stich und Stoss treffen meist auch die Schleimhaut des Promontoriums und führen oft zugleich zu Verletzung der Gehörknöchelchenkette; typisch ist

in dieser Beziehung die Luxation des Hammers oder des Ambosses oder beider bei ungeschickten Extraktionsversuchen von Fremdkörpern aus dem Gehörgang; ferner die Fraktur des Hammergriffes bei derselben Gelegenheit; endlich der Stricknadelstich durch Steigbügelplatte und Steigbügelringband (cf. Labyrinth).

Schläfebeinfrakturen durch Fall, Schlag, Stoss erstrecken sich meist nicht nur auf den knöchernen Gehörgang (s. S. 146), sondern auch auf die Wände des Mittelohres, die Fraktur der oberen Gehörgangswand auf das Dach des Mittelohres, die Fraktur der hinteren Gehörgangswand auf den Warzenfortsatz, beide weiter nach innen auf die Schläfebeinpyramide. Doch können Frakturen des Daches, der Warze, der Pyramide, alle zusammen oder jedes für sich, auch ohne Fraktur des Gehörganges, also auch ohne Ruptur des Trommelfells vorkommen.

Nicht nur bei Ruptur des Trommelfells, sondern auch, und das ist wichtig, ohne eine solche kann es nun zur Mittelohreiterung und deren Komplikationen im Warzenfortsatz und im Kranium kommen, am häufigsten zu einer Meningitis, und das oft erst nach Wochen, nachdem man schon jegliche Gefahr für gehoben hält. In solchen Fällen, wo eine Ruptur des Trommelfells fehlt, muss wohl ein intratympanales Blutkoagulum (Hämatotympanum) den Ausgangspunkt der Eiterung gebildet haben, welches durch Bakterien, die bis dahin in der Paukenhöhle schlummerten (s. S. 159), aber jetzt aus ihrer Avirulenz erwachten, infiziert wurde. Die Prophylaxe der Mittelohreiterung bei Trommelfellruptur und die Behandlung derselben und ihrer Komplikationen ergibt sich aus dem früher Gesagten.

Schussverletzungen des Mittelohres endlich, die nicht so ganz selten sind (Selbstmord), bestehen meist in ausgedehnter Zertrümmerung der knöchernen Wände und führen in der Regel zu baldigem Tod. Tritt dieser ausnahmsweise nicht ein und blieb die Kugel im Mittelohr, meist im Warzenfortsatz, stecken (*Röntgen*), so muss sie entfernt werden, denn sie erzeugt in der Regel Mittelohreiterung. Dasselbe gilt von allen anderen Fremdkörpern, die in die Pauke eindrangen, meist Fremdkörpern des Gehörganges, die beim Extraktionsversuch in die Pauke geschoben wurden. Ihre Entfernung ist meist erst nach Ablösung der Ohrmuschel möglich, und diejenige der Kugeln auch erst nach Gebrauch des Meissels. Im übrigen s. *Passow*, die Verletzungen des Gehörorganes, 1905.

Hämatotympanum, d. h., im weiteren Sinne, Bluterguss in das Mittelohr bei unverletztem Trommelfell, wird gelegentlich hervorgerufen durch Dyskrasien aller Art z. B. Leukämie, perniziöse Anämie, Morbus Brightii, durch heftiges Erbrechen, Niesen, Husten (Keuchhusten), durch Kopftrauma, doch auch ohne nachweisbare Ursache. Was das Kopftrauma betrifft, so ist es ja möglich, dass es zu einem isolierten Hämatotympanum führen kann, der Verdacht auf gleichzeitige Schläfebeinfissur liegt aber sehr nahe, wenigstens bei erheblicher Stärke des Traumas. Die Symptome des H. bestehen in schnell sich entwickelnder Schwerhörigkeit vom Charakter der Mittelohrschwerhörigkeit und in Druck im Ohr, während wirklicher Schmerz wohl meist fehlt. Das Trommelfell ist blauschwarz und mindestens abgeflacht. Bei partieller Trübung heben sich die getrübten Stellen scharf grauweiss vom grauschwarzen Grunde ab. Totale Trübung lässt dagegen das Blut nicht durchschimmern. Behandlung negativ, vor allen Dingen keine Parazentese. Prognose quoad functionem günstig.

Der nervöse Warzenfortsatzschmerz („Mastalgie“). Die Mastalgie, eine im Warzenfortsatz lokalisierte Otalgie, verdient eine Sonderbesprechung wegen der naheliegenden Möglichkeit der Verwechselung mit Mastoiditis. Es handelt sich um einen Schmerz in der Warze, der bald nach einem Gehörgangsfurunkel, bald nach glatt geheilter akuter Mittelohrentzündung, bald nach einer gut verlaufenen Mastoidoperation, bald bei chronischer Mittelohreiterung, bald aber auch an einem ganz gesunden und nie erkrankten Ohr auftritt. Der Schmerz kann, nach der Schilderung der Kranken, sehr stark sein, Tag und Nacht dauern und jahrelang bestehen. Merkwürdig ist dabei, dass nicht nur tiefer Druck auf die Warze schmerzt, sondern auch schon Berührung ihrer Haut, ja der Haut der Ohrmuschel. Merkwürdig ist ferner, dass keine Schwellung der Warze auftritt, dass das Allgemeinbefinden nicht leidet, dass auch die Otoskopie eine Mastoiditis unwahrscheinlich macht. Merkwürdig ist endlich, dass derartige Kranke fast nur weiblichen Geschlechts sind und oft stürmisch nach einer

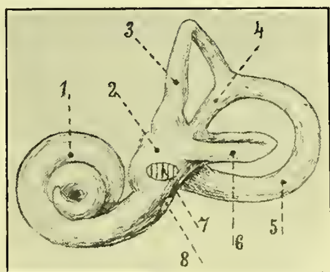
Operation verlangen. Geht man dazu die Anamnese durch, untersucht man auch den übrigen Körper, so wird man in der Regel Anhaltspunkte genug finden, um die Diagnose auf Hysterie stellen zu können. Diese hysterische Mastalgie ist meist sehr hartnäckig, sie trotzt allen Pinselungen, Einreibungen, Medikamenten. Bisweilen erweist sich eine einfache suggestive Behandlung von Nutzen, z. B. subkutane Wassereinspritzung an der Warze. Bisweilen nützt alles nichts, und man steht vor der Frage der Operation. Sie absolut zu verwerfen, wie das vielfach geschieht, liegt kein Grund vor, denn *Schwartze* und andere sahen eklatante Erfolge von ihr, und ich selbst kenne einen solchen Erfolg. Findet man die Kortikalis und die oberflächlichen Warzenzellen vollkommen gesund, so näht man eben die Wunde zu und freut sich des Suggestiverfolges dieser harmlosen Operation, falls er eintritt. —

Luftaustritt am Warzenfortsatz vom Mittelohr aus, sei es unter das Periost (Pneumatozele), sei es unter die Haut (Emphysem), kommt zustande durch forciertes Husten, Schneuzen, Niesen etc. bei Fraktur oder bei kongenitaler Dehiszenz der äusseren Kortikalis. Der seltene Zustand ist harmlos und bedarf keiner Behandlung. —

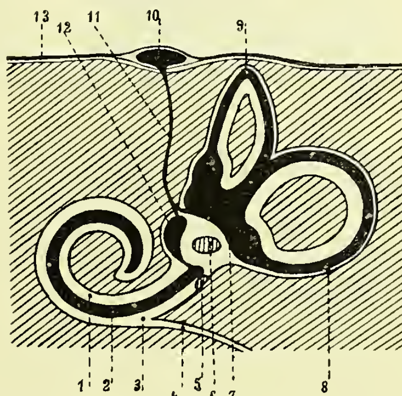
Sechstes Kapitel.

Die Erkrankungen des inneren Ohres.

Anatomie. Das knöcherne Labyrinth: Die Labyrinthräume bestehen aus 3 kontinuierlich in einander übergehenden, mit Lymphe gefüllten Räumen (Figur 118), der Schnecke (1), dem Vorhof (2) und den Bogengängen (3, 5, 6). Sie liegen in der Basis der Schläfebeinpyramide, und zwar annähernd in der Pyramidenlängsachse, die Schnecke vorn innen, die Bogengänge hinten aussen, der Vorhof in der Mitte (s. Figur 113).



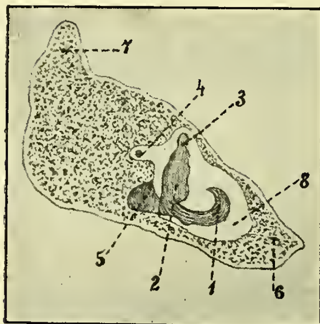
Figur 118.
Metallausguss des linken menschlichen Labyrinthes, 2 : 1. *1* Schnecke, *2* Vorhof. *3* oberer oder vorderer Bogengang. *4* Crus commune des oberen und unteren Bogengangs. *5* hinterer oder unterer Bogengang. *6* horizontaler oder äusserer Bogengang. *7* ovales oder Vorhofsfenster. *8* rundes oder Schneckenfenster.



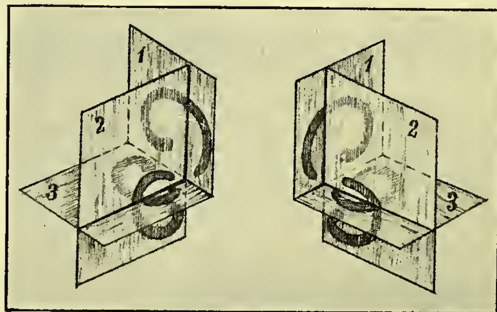
Figur 119.
Schematische Darstellung des häutigen Labyrinthes, 2:1. Häutiges Labyrinth schwarz, perilymphatische Lymphräume weiss, Knochen schraffiert. Zu bemerken ist, dass tatsächlich 11 nach hinten, nicht nach oben verläuft, dass 1, 2, 3 nicht über einander, sondern von aussen nach innen neben einander liegen, wie in Figur 122. *1* Scala vestibuli. *2* Ductus cochlearis. *3* Scala tympani. *4* Ductus perilymphaticus. *5* Fenestra rotunda. *6* Fenestra ovalis. *7* Utrikulus. *8* hinterer, *9* vorderer Bogengang, *10* Saccus endolymphaticus. *11* Ductus endolymphaticus. *12* Sakkulus. 13 Dura mator.

Umgeben sind die Räume von der elfenbeinharten, knöchernen Labyrinthkapsel (s. Figur 120), welche die Basis der Pyramide derart ausfüllt, dass vorn, oben, hinten und innen, bei Kindern und manchen Erwachsenen noch etwas, aussen aber gar keine spongiöse Pyramidensubstanz vorhanden ist, denn die Aussenwand der Knochenkapsel ist in ihrem mittleren Teil ja zugleich die mediale Paukenwand, das Promontorium. — Die Schnecke (Figur 118, 1) ist, in $2^1/_2$ Gängen, eng und halbhoch um ihre knöcherne Spindel, den Modiolus, gerollt, dessen Achse horizontal liegt. Die Spitze der Schnecke sieht nach aussen vorn, die Basis nach hinten innen (s. Figur 113). Von aussen betrachtet und von der Spitze an gerechnet, ist die linke Schnecke nach links (Figur 118), die rechte nach rechts gerollt. Die basale Windung trägt die Öffnung des Aquaeductus

cochleae (Figur 119, 4) und führt nach hinten zweigeteilt, sowohl (durch das runde oder Schneckenfenster, Figur 119, 5) in die Paukenhöhle, als auch in die vordere untere äussere Ecke des Vorhofs. Der Vorhof ist ein unregelmässig eiförmig gestalteter Raum, doppelt so hoch als breit; durch eine senkrechte Knochenleiste ist er in den vorderen Recessus sphaericus und in den hinteren Recessus ellipticus geteilt (s. Figur 118, 2). An seiner Aussenwand befindet sich das ovale oder Vorhofsfenster (Figur 119, 6), an seiner Innenwand der Eingang in den Aquaeductus vestibuli (s. Figur 119, 11), an seiner hinteren Wand die Mündung der Bogengänge (Figur 119, 8, 9). Man unterscheidet einen vorderen oder oberen, einen hinteren oder unteren, einen äusseren oder horizontalen Bogengang (Figur 118, 119), deren Orientierung aus Figur 121



Figur 120.
Längsschnitt durch die Schläfenbeinpyramide eines zweijährigen Kindes nach Schwalbe. Die feste knöcherne Labyrinthkapsel (*8*) ist umgeben von porösem Knochen. *1* Basalwindung der Schnecke *2* Vorhof. *3* oberer, *4* äusserer Bogengang. *5* Paukenhöhle. *6* Pyramidenspitze. *7* Schläfebeinschuppe. *8* Labyrinthkapsel. 1 : 1.

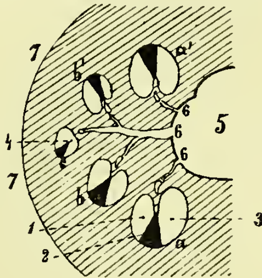


Figur 121.
Orientierung der beiderseitigen Bogengänge, die auf Glasscheiben aufgemalt sind, nach Ewald. *1* vorderer, *2* hinterer, *3* äusserer Bogengang.

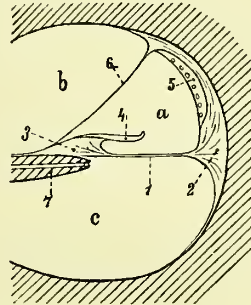
ersichtlich ist. Die Bogengänge beginnen mit einer ampullenartigen Erweiterung im Vorhof und münden mit einem schlichten Ende wieder in denselben ein. Die beiden vertikalen Bogengänge haben ein gemeinsames schlichtes Ende (Figur 118, 4; 119), so dass im ganzen nur 5 Öffnungen für die Bogengänge im Vorhof vorhanden sind. Abgeschlossen gegen die Paukenhöhle wird das Schneckenfenster durch die dem Trommelfell ähnliche Membrana tympani secundaria, das Vorhofsfenster durch die Steigbügelplatte; ausgekleidet sind die Labyrinthräume von Periost, dem „Endost".

Das häutige Labyrinth: In diesen von Knochen umgebenen Räumen befindet sich nun die Endausbreitung des Akustikus und zwar in einer besonderen häutigen Umhüllung, dem häutigen Labyrinth, welches ebenfalls mit Lymphe gefüllt ist. Man nennt diese Lymphe Endolymphe, im Gegensatz zur Perilymphe, welche den zwischen häutigem Labyrinth und Endost bleibenden Raum ausfüllt, und die Raumsysteme dementsprechend den endolymphatischen und perilymphatischen Hohlraum (in Fig. 119 und 122 schwarz und weiss). Beide kommunizieren mit dem Subarachnoidealraum, der endolymphatische Raum wahrscheinlich durch die perineuralen Lymphräume der 3 Akustikusäste, der perilymphatische Raum durch den Ductus perilymphaticus des Aquaeductus cochleae. — Die häutige Schnecke, der Ductus cochlearis, ist ein spiralig aufgerollter, im Querschnitt dreieckiger Schlauch (s. Fig. 122 u. 123). Seine innere Kante befestigt sich an der Spindel, doch nicht direkt an ihr, sondern an einem dünnen spiraligen Knochenblatt der Spindel, der Lamina spiralis, welche von den Endästchen des N. cochlearis durchbohrt wird (Fig. 123, 7). Die gegenüberliegende Seite befestigt sich an der Innenwand der Schnecke. Durch den Einbau des Ductus cochlearis wird der am Knochenpräparat einfache spiralige Schneckengang in 2 spiralige Schneckengänge geteilt (Fig. 122, 1 u. 3). Der laterale mündet in das Vestibulum: Scala vestibuli (1);

der mediale mündet durch das runde Fenster in die Paukenhöhle: Scala tympani (3). Beide Gänge stehen nur an der Schneckenspitze in Verbindung, durch eine dicht an der Spindel gelegene, sehr enge Öffnung, das Helikotrema (s. Fig. 119 u. 122, 4). — Der häutige Vorhof besteht aus dem kleineren Sakkulus (Fig. 119, 12), welcher im Recessus sphaericus ruht, und dem grösseren Utrikulus (Fig. 119, 7), welcher im Recessus ellipticus ruht. Doch füllen diese Säckchen den Vorhof bei weitem nicht aus, und es



Figur 122.
Schematischer Vertikalschnitt durch die Achse der Schnecke. Häutiges Labyrinth schwarz, perilymphatische Lymphräume weiss. Knochen schraffiert. *a a'* Basalwindung. *b b'* Mittelwindung. *c* Spitzenwindung. *1* Scala vestibuli. *2* Ductus cochlearis. *3* Scala tympani *4* Helikotrema. *5* Meatus auditorius internus. *6* die Längskanäle für den N. cochlearis mit dem Canalis spiralis am distalen Ende für das Ganglion spirale.



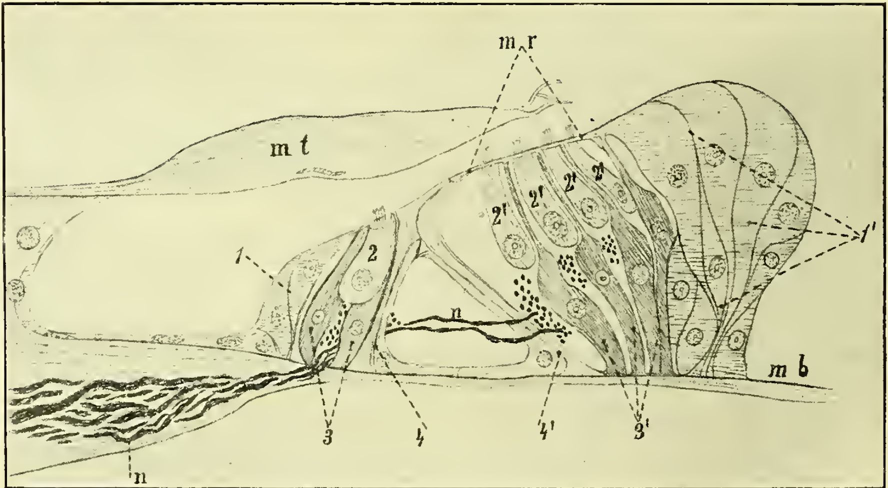
Figur 123.
Querschnitt durch eine Schneckenwindung. *a* Ductus cochlearis. *b* Scala vestibuli. *c* Scala tympani. *1* Membrana basilaris. *2* Lgt. spirale. *3* Limbus spiralis. *4* Membrana tectoria *5* Stria vascularis. *6* Membrana Reissneri. *7* Lamina spiralis ossea, durchbohrt vom Nervenkanal. Knochen schraffiert.

bleibt zwischen ihnen und der lateralen Vorhofswand ein grosser Raum, die Cisterna perilymphatica (Fig. 119). — Die häutigen Ampullen und Bogengänge (Fig. 119) endlich geben die knöchernen Ampullen und Bogengänge in ihrer Form getreulich, nur verjüngt, wieder. — Sakkulus, Utrikulus, Ampullen und Bogengänge liegen nicht frei im perilymphatischen Raum, sondern sind, wenigstens an einer Seite, am Endost fixiert. — Nicht nur die perilymphatischen Räume kommunizieren mit einander, sondern auch die endolymphatischen: der Ductus cochlearis (Fig. 119, 2) durch den sehr engen Ductus reuniens mit dem Sakkulus (12); der Sakkulus (12) mit dem Utrikulus (7) durch den sehr engen Ductus utriculo-saccularis, der sich in den ebenso engen Ductus endolymphaticus des Aquaeductus vestibuli (Fig. 119, 11) fortsetzt und schliesslich an der hinteren (nicht wie in der schematischen Figur oberen) Pyramidenfläche zwischen den Duralblättern (13) in einen Blindsack, den Saccus endolymphaticus (10), endigt. Ampullen und Bogengänge endlich kommunizieren weit mit dem Utrikulus.

Der N. acusticus teilt sich im inneren Gehörgang in den N. cochlearis und N. vestibularis, welche durch die im Grunde des inneren Gehörgangs (Fig. 122, 5) beginnenden Knochenkanäle zur Nervenendstelle der Schnecke und zu den 5 Nervenendstellen des Vestibularapparates gelangen. Der N. cochlearis ist ungeteilt und geht zur Papilla basilaris, dem Cortischen Organ. Der N. vestibularis aber zerfällt in 2 Äste: der N. utriculo-ampullaris geht zur Macula utriculi und zu den Kristae der oberen und der äusseren Ampulle, der N. sacculo-ampullaris geht zur Macula sacculi und zur Krista der hinteren Ampulle. Sowohl der N. cochlearis wie der N. vestibularis sind in ihrem Verlauf durch Ganglienzellen unterbrochen: der N. cochlearis durch das im Spiralkanal (Fig. 122, am Ende von 6) des Modiolus liegende Ganglion Rosenthali sive spirale, der N. vestibularis durch das noch im inneren Gehörgang liegende Ganglion Scarpae sive vestibulare. Die Ganglienzellen sind bipolar und stellen mit den peripheren und zentralen Nervenfortsätzen das periphere Neuron des Akustikus (s. Fig. 126, 127) dar. Das periphere Neuron beginnt an den Nervenendstellen des Akustikus und reicht bis zu den Akustikuskernen im verlängerten Mark, dem ventralen für den N. cochlearis (Fig. 126, 2), dem dorsalen für den N. vestibularis (Fig. 127, 2).

Die Arterien des Labyrinthes stammen aus der Art. auditiva interna, einem Ast der Art. basilaris cerebri. Die Art. auditiva teilt sich, ebenso wie der N. acusticus, in 3 Äste, eine Art. cochlearis und zwei Art. vestibulares. Die Arterien nehmen im allgemeinen denselben Verlauf wie die Nerven, nur ist zu bemerken, dass das unterste Drittel der Basalwindung der Schnecke nicht von der Art. cochlearis, sondern von einer der Vestibulares ernährt wird. Die Arterien versorgen nun nicht allein das häutige Labyrinth, sondern auch das Endost und die ihm nahe gelegenen Knochenpartien. — Venen gibt es ebenfalls drei. Nur eine, die Vena auditiva interna, entspricht im Verlauf der betr. Arterie. Die anderen aber, die Vena aquaeductus cochleae und vestibuli, führen das Blut durch den Kanal der Aquädukte ab. Die Venen münden in den Sinus petrosus superior und inferior und in den Bulbus jugularis. — Arterien und Venen sind ebenfalls von grossen Lymphräumen umgeben, den perivaskulären Lymphräumen. Auch diese Räume kommunizieren, wie die perineuralen Räume, mit dem Subarachnoidalraum, indem die Arachnoidea ja den Gefässen sowohl, wie den Nerven Lymphscheiden mitgibt.

Der feinere Bau des Ductus cochlearis (Fig. 123, a) verdient unsere volle Aufmerksamkeit: die tympanale Wand wird gebildet von der Membrana basilaris (1) die aus vielen tausend glashellen, drehrunden, von der Basis zur Spitze, also umgekehrt, wie man es erwarten sollte, an Länge zunehmenden Saiten zusammengesetzt ist. Ihre physiologische Bedeutung s. Kap. 3. Die Saiten gehen in scharfer Spannung aus dem verdickten Endost der knöchernen Schnecke hervor, an der lateralen Schneckenwand aus dem Lgt. spirale (2), an der Schneckenspindel resp. der Lamina spiralis ossea (7) aus dem Limbus spiralis (3). Aus diesem Limbus geht ausserdem ein bemerkenswertes Gebilde hervor, die Membrana tectoria (4). Die vestibulare Wand des Duktus wird



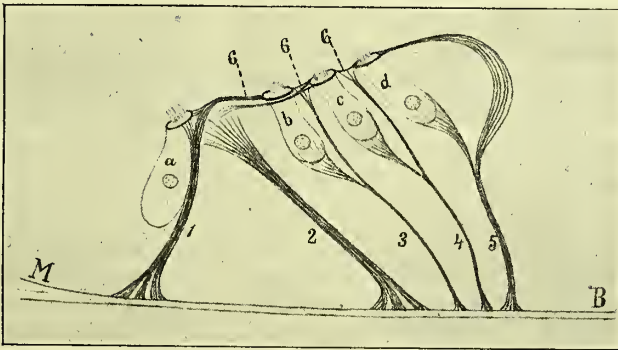
Figur 124.
Querschnitt durch das menschliche Cortische Organ, mit Benutzung einer Figur von Schäfer. *mb* Membrana basilaris. *mt* Membrana tectoria. *mr* Membrana reticularis. *n* Nerv. *1* innere, *1'* äussere Deckzellen. *2* die innere Haarzelle. *2'* die (3—4) äusseren oder Deitersschen Haarzellen. *3* die innere, *3'* die äussere Pfeilerzelle.
N.B. Die inneren Stützzellen sind bisher nur beim Säugetier gesehen worden, beim Menschen sind sie zwar vorhanden, aber noch nicht unversehrt dargestellt.

gebildet durch die sehr dünne Membrana Reissneri (6). An der lateralen Wand liegt ausser dem Lgt. spirale noch die Stria vascularis (5), bemerkenswert durch intraepitheliale Gefässbildung, deren physiologische Bedeutung Kap. 3 besprochen ist.

Das Cortische Organ: Auf der medialen Hälfte der Membrana basilaris (Figur 124 mb) baut sich nun, zum Teil überdeckt von der Membrana tectoria (mt), ein Zellkomplex, das Cortische Organ, auf, welches die akustischen Sinneszellen birgt. Dieses

interessante Organ, an dessen Erforschung sich die Namen vieler bedeutenden Histologen knüpfen, hat von der anscheinenden Kompliziertheit seines Baues viel verloren, seitdem es fast in allen seinen Einzelheiten erforscht und in seiner Architektur verstanden ist: Das *Corti*sche Organ ist ein langgestreckter, spiraliger, im Querschnitt bogenförmiger Kuppelbau; er besteht aus Zellen und dazwischen liegenden tunnelartigen, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen, die, nirgends mit der Endolymphe des Ductus cochlearis kommunizierend, als erweiterte Interzellularräume aufzufassen sind. Man kann an ihm einen inneren und äusseren, an Ausdehnung zwar ungleichen, an Zellenarten aber vollkommen korrespondierenden Anteil unterscheiden: Den inneren Deckzellen (1) entsprechen die äusseren (1'), diese indifferent, wie jene; der inneren Haarzelle (2) die drei bis vier äusseren (2'); den inneren beiden Stützzellen für die Haarzellen (3) die äusseren drei bis vier (3'); der inneren Pfeilerzelle (4) die äussere (4'). Von den inneren Stützzellen indes ist zu bemerken, dass sie, äusserst fragil, beim Menschen mit Sicherheit noch nicht nachgewiesen sind, wohl aber beim Tier, z. B. beim Hund (*Held*). Die Basis der Haarzellen wird umsponnen von den marklosen Nervenfasern (n), welche aus der Lamina spiralis (Figur 123, 7) hervorkommen und die Membrana basilaris (Figur 124 mb) unter Verlust ihres Markes perforieren. Die Köpfe der Haarzellen endlich stecken in einer netzartigen Membran, der Membrana reticularis (mr), und werden überdeckt von der die Schwingung dämpfenden Membrana tectoria (mt).

Das Stützgerüst der Haarzellen: Das Protoplasma der Pfeilerzellen und der äusseren drei bis vier Stützzellen, der *Deiters*schen Zellen, ist nun zum Teil verdichtet, erstarrt und zu festen Fasern angeordnet. Diese faserige Verstärkung des Protoplasmas ist zwar schon lange bekannt, allein die Erkenntnis der Zusammenfügung zu einem einheitlichen architektonischen Verbande gelang erst neuerdings (Held 1902). Der innere Pfeiler (Figur 125, 1) mit der Membrana reticularis (6) und die äussere *Deiters*sche Zelle (5) bilden einen einzigen Tragbogen. Seine Kuppel besteht nur aus Reifen und wird gestützt durch den äusseren Pfeiler (2)



Figur 125.
Stützgerüst der Haarzellen des Cortischen Organs beim Meerschweinchen nach Held. Das Traggerüst besteht aus faseriger Umwandlung des Zellprotoplasmas und ist aufgebaut auf der Membrana basilaris M. B. *1* der innere, *2* der äussere Pfeiler. *3*, *4* und *5* die Deitersschen Zellen. *6* Membrana reticularis. Der Tragbogen (*1*, *6*, *5*) wird gestützt durch *2*, *3*, *4*. Die Haarzellen *a*, *b*, *c*, *d* hängen in Faserringen; *b*, *c*, *d* stehen ausserdem in den Stützkelchen der Deitersschen Zellen *3*, *4*, *5*.

und die inneren *Deiters*schen Zellen (3 und 4). Die innere Haarzelle (a) hängt mit ihrem Kopf in einem Faserreif des inneren Pfeilers. Die äusseren Haarzellen (b, c, d) sind an ihrem Kopf umschlossen von den genannten Reifen des Gewölbes; ihr Fuss aber steht in besonderen faserigen Stützkelchen, die aus seitlichen Fortsätzen der *Deiters*schen Zellen entspringen. So ruhen also die Haarzellen sicher in ihrem festen, doch federnden, auf die Membrana basilaris aufgekitteten Stützapparat, und leicht müssen die Schwingungen der Basilarmembran sich durch dieses Gerüst auf die Haarzellen fortpflanzen, ohne sie aus ihrer

relatinen Lage zu bringen, in der Tat die bewunderungswürdige Lösung eines schwierigen technischen Problems.

Die Physiologie des Labyrinthes siehe in Kapitel 3.

Vorbemerkungen.

Die Erkrankungen des inneren Ohres bieten abweichend von jenen des äusseren und mittleren Ohres eine ganze Reihe von Momenten, die zweckmässig der speziellen Besprechung vorangesetzt werden:

1. Allgemeine Symptomatologie.

Krankheiten des inneren Ohres können sowohl den kochlearen als den vestibularen Anteil des Labyrinthes befallen, jeden für sich oder, häufiger, beide zusammen. Es kann also sowohl die akustische wie die statische Funktion gestört sein.

a) Bei Störungen der akustischen Funktion beziehen sich die Klagen in der Regel auf Herabsetzung des Gehörs und auf Sausen, seltener auf Empfindlichkeit gegen Schall und auf Doppelhören.

Die Schwerhörigkeit (Ausfallerscheinung) ist das objektiv nachweisbare Symptom. Sie trägt den Charakter der nervösen Schwerhörigkeit: verkürzte Knochenleitung, dazu meist herabgerückte obere erhaltene untere Tongrenze (s. Seite 89, 93). Ihr höchster Grad geht unmerklich in Taubheit über.

Das Sausen (Reizerscheinung) trägt im Gegensatz zum Mittelohrsausen (s. Seite 165) meist einen hohen Charakter, wohl wegen der grösseren Empfindlichkeit des die hohen Töne perzipierenden Labyrinthteils, doch kann natürlich auch, bei vorwiegender Reizung des die tiefen Töne perzipierenden Teils, die tiefe Tonlage vorherrschen. Das Sausen gleicht demnach meist einem Zischen, Zirpen, Heulen, seltener einem Brummen, Kochen, Brausen. Nicht selten aber trägt das Sausen einen ausgesprochenen musikalischen Charakter; es wird verglichen mit Pfeifen, Klingen, Glockenläuten, wobei die Töne gut unterscheidbar sind oder wirr durcheinander gehen. — Melodien indes, oder gar Worte, welche vernommen werden, gehören in das Gebiet der Halluzinationen, und sind als solche der Ausdruck einer Reizung der kortikalen Hörzentren, die meist ohne Sausen, bisweilen aber neben ihm besteht (s. Kapitel 7). In letzterer Beziehung ist besonders hervorzuheben, dass nach *Redlich* und *Kaufmann* (1896), sowie *Bryant* (1905) u. a. bei Geisteskranken mit Gehörshalluzinationen sich auffallend viele Fälle von Mittelohr- und Labyrinthschwerhörigkeit finden, also Erkrankungen, die häufig mit Sausen verbunden sind, denn hieraus kann man die Überzeugung gewinnen, dass im Gehirn Geisteskranker Mittelohr- und Labyrinthsausen unter Umständen zu Halluzinationen umgewertet wird. — Bemerkenswert ist es endlich, dass Sausen selbst bei vollkommener Taubheit vorhanden sein kann, wohl, beim Mangel von Hirnreizung (s. Kapitel 7), als Ausdruck noch nicht erloschener Reizung des Nervenstammes bei schon erloschener Reizbarkeit der Nervenendigungen. — Wie bei Mittelohrerkrankungen kann auch bei Labyrintherkrankungen das Sausen die hauptsäch-

lichste Klage des Kranken bilden. Das Sausen ist auch hier kontinuierlich oder diskontinuierlich und pflegt durch körperliche und psychische Anstrengungen aller Art, durch Alkohol, Kaffee, Tee etc. gesteigert zu werden.

Hyperästhesie gegen Töne und Geräusche findet sich nicht ganz selten. Sie ist dem Sausen verwandt, denn sie ist gleich diesem der Ausdruck vorhandener Reizung des Akustikus und seiner Endigungen, die also fast ausnahmslos neben Lähmung (Schwerhörigkeit) besteht. Sie pflegt mit schmerzhafter Sensation verbunden zu sein, Hyperaesthesia dolorosa, die so hochgradig sein kann, dass sie die Kranken zu vollkommener Zurückgezogenheit zwingt.

Doppelhören ist das seltenste Symptom, sind doch in der Literatur kaum 40 Fälle (*Alt* 1902) bekannt, was indes zum Teil die Folge davon ist, dass es nur von musikalischen Menschen empfunden wird.

Meistens handelt es sich um die sog. Diplacusis dysharmonica, indem ein gewisser Ton von dem kranken Ohr höher oder tiefer, im ganzen also doppelt gehört wird. Die Verstimmung beträgt meist nur einige wenige Töne, oder gar nur Teile eines Tones. Die Erklärung dieses physiologisch interessanten Symptoms verdanken wir *Stumpf*: Das Doppelhören kommt wahrscheinlich zustande durch zu starke oder zu schwache Spannung der Membrana basilaris. Wird nun z. B. der Ton c der verstimmten Membran zugeführt, so schwingt nicht mehr die ursprünglich auf c abgestimmte Stelle der Membran mit, sondern eine andere jetzt zwar auf c, früher aber beispielsweise auf d abgestimmte Stelle. Es werden infolgedessen jetzt durch den den beiden Ohren zugeführten Ton nicht mehr identische Zellkomplexe des Hörzentrums erregt, sondern nicht identische, vom gesunden Ohr der Zellkomplex zur Empfindung des Tones c, vom kranken Ohr der Zellkomplex zur Erregung des Tones d, was eben zum Doppelhören führt. —

Viel seltener ist die Diplacusis echotica, wobei auf dem kranken Ohr der Ton noch nach seinem Verklingen gehört wird, was auf Störung der Schalldämpfung im Labyrinth (Membrana tectoria) zurückgeführt wird. — Nun ist zu bemerken, dass eine grössere Anzahl der beobachteten Fälle von Diplakusis im Verlauf eines scheinbar einfachen akuten Mittelohrkatarrhs auftrat, doch nehmen fast alle Autoren an, dass dabei eine leichte Mitbeteiligung des Labyrinthes etwa durch kollaterale Hyperämie vorhanden gewesen ist, auch wenn sie nicht nachweisbar war, da die Möglichkeit der Entstehung von Doppelhören durch reine Mittelohrprozesse nicht wohl denkbar ist, abgesehen natürlich vom subjektiven durch das Trommelfell erzeugten Differenzton (s. Seite 61). — Übrigens ist die Störung, durch welche Musiker schwer heimgesucht werden, im allgemeinen eine vorübergehende, denn nur in zwei Fällen verschwand sie nicht.

b. Bei Störungen der statischen Funktion beziehen sich die Klagen auf Schwindelgefühl mit oder ohne ausgesprochene Gleichgewichtsstörungen, mit oder ohne Übelkeit und Erbrechen (Reizerscheinung). Doch können Klagen in dieser Richtung vollkommen fehlen, wenn der statische Ausfall kompensiert ist (s. S. 106).

Der Ohrenschwindel ist ein Drehschwindel, und es bewegen sich bei offenen Augen scheinbar die Gegenstände resp. der Boden, bei geschlossenen Augen die Person. Drehschwindel wird nicht nur bei Erkrankung des Ohres, sondern auch bei solchen des Kleinhirns und der Augen beobachtet. Der Kleinhirnschwindel ist an sich nicht vom Ohrenschwindel zu unterscheiden, der Augenschwindel aber verschwindet bei Augenschluss vollständig, während der Ohrenschwindel sich nur mässigt.

Schwindel ist ein rein subjektives Symptom, und alle möglichen Zustände, die mit dem Gefühl des Schwankens, Fallens verbunden

sind, werden vom Kranken als Schwindel bezeichnet. Dieser „unechte Schwindel“ unterscheidet sich aber vom echten, vom Drehschwindel, dadurch, dass ihm das Gefühl wirklicher Drehung fehlt, das Gefühl des Vergehens der Sinne, des Schwarzwerdens vor den Augen, vorherrscht. Jedoch muss bemerkt werden, dass in rudimentären Anfällen das Drehgefühl oft fehlt und auch in wohl ausgebildeten Anfällen die Angaben über Drehen nicht immer präzis sind.

Objektiv nachweisbar aber ist der den Ohrschwindel veranlassende Nystagmus (s. S. 108) und die ihm folgende Gleichgewichtsstörung (s. S. 112). Auch der Nystagmus kann vom Ohr, vom Kleinhirn und vom Auge selbst ausgehen. Kleinhirn- und Ohrennystagmus sind nicht zu unterscheiden. Nystagmus aber, der vom Auge ausgelöst wird, ist im allgemeinen gut vom vestibularen Nystagmus abzugrenzen (s. Seite 108). Gleichgewichtsstörung kann ausser vom Ohr, vom Kleinhirn und vom Rückenmark ausgehen. Auch vestibulare und zerebellare Ataxie sind an sich nicht unterscheidbar. Die tabische Ataxie aber unterscheidet sich von beiden dadurch, dass sie auch im Liegen nachweisbar ist.

Bei der Gleichheit von Schwindel, Nystagmus und Ataxie auralen und zerebellaren Ursprungs liegt die Differenzialdiagnose im wesentlichen darin, dass meist bei auralem Ursprung nebenbei Schwerhörigkeit und Sausen besteht, bei zerebellarem Ursprunge aber Hirnsymptome, Kopfschmerz, Stauungspapille etc. (s. Kapitel 7) mit oder ohne Schwerhörigkeit und Sausen nachweisbar sind.

c. Der Menièresche Symptomenkomplex. Alle diese Symptome kommen bei chronischer Labyrintherkrankung in anderer Anordnung vor als bei akuter. Bei chronischer bilden Schwerhörigkeit und Sausen, diese vieldeutigen Symptome, das ganze Krankheitsbild. Bei akuter oder bei akuten Schüben chronischer Krankheit aber treten Schwindel, Übelkeit und Erbrechen hinzu, und so entsteht der äusserst charakteristische Symptomenkomplex akuter Labyrinthreizung, der Menièresche Symptomenkomplex, so genannt nach seinem Entdecker, der ihn zugleich auch schon in zutreffender Weise aufs Ohr bezog (1861). Neuerdings will man nun diese historisch berechtigte und auch eingebürgerte Bezeichnung aus der klinischen Terminologie streichen, doch ist nicht einzusehen, weshalb. Dagegen ist es natürlich unstatthaft, von einem Morbus Menière zu sprechen, denn die Erkrankung des Labyrinthes, welche den Menièreschen Symptomenkomplex bedingt, kann ja eine sehr verschiedene sein.

Die Menière'schen Symptome treten gewöhnlich in Form von Paroxysmen scharf abgegrenzt aus dem ganzen Bilde der Labyrintherkrankung hervor, und das rechtfertigt ihre geschlossene Betrachtung an einleitender Stelle. Mit oder ohne Aura setzt der ausgebildete Menière'sche Anfall apoplektiform ein, bei der Arbeit, bei der Ruhe, im Schlaf. In höchster Verzweiflung klammert sich der Patient an alles, was er gerade erreichen kann, selbst an das Bett, in welchem er liegt. Das Erbrechen

erfolgt Schlag auf Schlag, und das Sausen erreicht die Höhe des Heulens. Dazu kommen die Erscheinungen des Nervenchoks, Todesangst, kalter Schweiss, auch Diarrhöen. Über Verminderung des Gehörs dagegen wird zunächst nicht geklagt, und das ist ganz natürlich in Anbetracht der Situation. Auch fehlt Bewusstseinsstörung selbst leichtester Art in der Regel — *von Frankl-Hochwart* (1906) sah eine solche in mehr als 200 Fällen nur 4 mal — und das ist wichtig zur Abgrenzung gegen Apoplexie, epileptoide Zustände und ähnliches. Ebenso fehlt Kopfschmerz. Sieht man also vom Sausen und von der Hörstörung ab, so gleicht der Menièresche Anfall vollkommen der Seekrankheit, und das ist ja nicht wunderbar, denn diese beruht ja auch auf Reizung des Vestibularapparates.

Es gibt nun auch rudimentäre Menièresche Anfälle, verwaschene Formen, „Formes frustes". Das markanteste Symptom, der Schwindel, kann zunächst sehr milde sein und nur einem leichten Taumelgefühl, ja nur einer Eingenommenheit des Kopfes gleichen. Es ist sogar möglich, dass etwas Derartiges gänzlich fehlen kann, dann nämlich, wenn nur der kochleare Anteil des Labyrinths befallen ist, doch ist das sehr selten. Ebenso kann Erbrechen und Übelkeit gelegentlich ausfallen. Andererseits kann auch die Hörstörung bei akuter Labyrinthaffektion ganz fehlen, dann nämlich, wenn nur der vestibulare Anteil befallen ist. *von Frankl-Hochwart* berichtet über 2 Fälle, auch *Politzer* beobachtete etwas derartiges und ich selbst sah ein solches Ereignis bei einem Kollegen. Allein im weiteren Verlauf tritt wohl stets Hörstörung hinzu und macht die Sache vollständig klar. Das Sausen endlich kann in solchen Fällen ebenfalls ganz fehlen oder wenigstens nicht verstärkt sein. *von Frankl-Hochwart* beobachtete das siebenmal.

Während nun der Verlust an Gehör, welchen der Anfall herbeiführt, meist nicht wieder verschwindet, ist es anders mit den Reizsymptomen, dem Schwindel, dem Erbrechen, dem Sausen. Sie klingen bald in Stunden, ja Minuten, bald in Tagen, seltener in Wochen wieder ab. Doch in vielen Fällen wiederholt sich der Anfall nach einiger Zeit immer wieder, und zwar Monate und Jahre hindurch. Schliesslich aber tritt meist Ruhe ein, für immer oder doch für lange Zeit, und es ist das Verdienst *von Frankl-Hochwarts,* gezeigt zu haben, dass die Prognose der Menièreschen Anfälle durchaus nicht so trostlos sei, wie man das früher glaubte. Die Zwischenräume zwischen zwei Attacken aber sind entweder vollkommen frei, oder es besteht doch ein taumeliges oder unsicheres Gefühl, ein „Status Mениèricus". Manche Leute aber, die einen Menière durchgemacht haben, werden so von der Angst vor Wiederkehr beherrscht, dass sie nicht ausgehen mögen, keinen freien Platz überschreiten, keine Höhe besteigen können: „Menière-Neurose" *(von Frankl-Hochwart).* Bemerkenswert ist es noch, dass bei Hysterie und Hysteroepilepsie Zustände vorkommen, die dem Menièreschen Anfall gleichen, nur fehlt im Anfall Nystagmus und hinterher Hörstörung: „Pseudomenière".

2. Allgemeine Therapie.

Unbeschadet der Einzelheiten, welche sich aus den späteren speziellen Betrachtungen für die Therapie ergeben, lassen sich folgende allgemeine Gesichtspunkte für die Behandlung der Leiden des inneren Ohres aufstellen:

Die akuten Reizzustände erfordern körperliche und geistige Ruhe, Diät, Ableitung auf den Darm und Abhaltung von Geräuschen. Letzteres erzielt man zweckmässig durch eine wattegepolsterte Ohrenklappe; sie entspricht der blauen Brille bei Reizzuständen des Auges. Bei ausgesprochenem Menière ist Bettruhe selbstverständlich. Man überlässt dem Kranken die Lage; meist nimmt er Rückenlage ein, vermeidet ängstlich jede Kopfdrehung und schliesst die Augen. Handelt es sich, wie in der Regel, um Zustände, die mit Hyperämie verbunden sind, so appliziert man Eis oder kalte Wasserumschläge auf den Kopf. Daneben macht man Leib- und Wadenpackung. Beschränkung von Nahrung und Schlucken von Eisstückchen hemmt die Brechneigung. Von Medikamenten kommt Brom in Betracht, 3—6 Gramm täglich (s. S. 295). In schweren Fällen kann eine Morphiuminjektion schlecht entbehrt werden.

Ist der Sturm vorüber, sind die Kräfte gehoben, so kann man der Resorption von Blut und Exsudat durch eine Schwitzkur zu Hilfe kommen, doch hat man auf Erfolg nur in den ersten Wochen zu hoffen. Am intensivsten wirkt eine Pilokarpinkur. Sie ist bei allen sonst gesunden Individuen indiziert und wird in der Ohrenheilkunde (*Politzer* 1880) ebenso wie in der Augenheilkunde häufig angewandt: Rp. Sol. Pilocarp. mur. 0,2:20,0. D. S. $^1/_2$—2 (!) Spritzen zur subc. Injektion, oder 10—40 (!) Tropfen innerlich (Maximaldosis 0,02 !). — Geht man tastend vor, zunächst mit $^1/_2$ Spritze, so ist bei sonst gesunden Menschen kein Kollaps (Antidot: Atropin sulf. 0,03:10,0; davon 2 Tropfen zu nehmen) zu befürchten. Bei einer Spritze wird gewöhnlich schon volle Wirkung erzielt. In diesem Falle beginnt schon nach 5—15 Minuten profuse Schweiss- und Speichelsekretion, die 1—2 Stunden dauert. Unterstützt wird das Schwitzen durch Einpackung in wollene Decken. Die Prozedur wird jeden oder jeden zweiten Tag, je nachdem sie angreift, wiederholt. Stellt sich nach 12 Injektionen keine Besserung ein, ist sie auch nicht mehr zu erhoffen. Tritt Besserung ein, fügt man noch 12 Injektionen hinzu. Die beste Zeit zur Injektion ist die Morgenstunde vor dem Frühstück. Wo Injektionen unmöglich sind, kann man sich auf innere Anwendung beschränken, die aber weniger intensiv wirkt und etwa die doppelte Gabe Pilokarpin (0,02!) erfordert. — Bei schwächlichen oder alten Leuten, bei Herzkranken aber beschränkt man sich auf die gewöhnlichen Schwitzkuren: Warme Ganzpackung; oder Bad von 30° R. 20 Minuten lang, dann Packung in wollene Decken; oder heisses Luftbad, am einfachsten mittelst Bettkorbes, Winkelrohres und Lampe; dazu stets kalte Kompressen auf den Kopf und innerlich warme Zitronenlimonade, Fliedertee usw.

Der Schwitzkur folgt zweckmässig eine Jodkur, 2mal täglich $^1/_2$ gr Jodnatrium oder 2mal täglich eine Sajodintablette zu $^1/_2$ gr, im ganzen

30 gr. Bei gutem Kräftezustand kann man die Jodkur auch mit der Schwitzkur kombinieren. Es folgt zweckmässig eine Chininkur zur Hebung der Muskelkraft, die oft noch lange geschwächt ist (s. S. 106 Muskeltonus). Man gibt das Chinin in tonisierender Dosis, 0,2 gr pro die: Rp. Chinini sulf. 6,0. Succi liq. q. s. ut f. pil. N. 60. 2mal tgl. 1 Pille. — Früher gab man das Chinin in toxischer Dosis (0,5—1,0 pro die) nach *Charcot*, in der Absicht, durch Chininvergiftung (s. später) die noch restierende Funktion des Labyrinths zu vernichten. Mit Recht hat man jedoch diese Methode verlassen, denn einerseits wirkt sie durchaus nicht sicher, andererseits vermehrt sie meistens zunächst die Qual, und endlich affiziert sie auch das andere meist gesunde Ohr.

Kontraindiziert aber sind bei akuten Reizzuständen alle lokalen Massnahmen am Ohr, Luftdusche, Pneumomassage, Galvanisation, und dieser Satz gehörte eigentlich an die Spitze unserer Besprechung, denn gegen ihn wird vielfach in der Praxis zum Schaden der Patienten verstossen. —

Von den chronischen Reizzuständen des Labyrinths ist es am häufigsten das Sausen, gegen welches Hilfe gesucht wird. Hier kann man einen Versuch mit Luftdusche und Pneumomassage (Beginn in diesem Falle mit Aspiration) machen, doch erreicht man hierdurch im allgemeinen weniger als bei Mittelohrsausen (s. S. 277). Günstig liegt, wie dort, die Sache, wenn sich gleich anfangs Abschwächung des Sausens bemerkbar macht, nicht Momente hindurch, denn das ist fast stets der Fall, sondern stundenlang. Ungünstig ist es, wenn dies nicht eintritt.

Hier leistet oft noch der konstante Strom gute Dienste: Anode mit grosser (etwa 8 × 10 cm) Elektrode aufs Ohr, bei Doppelseitigkeit geteilte Anode, Kathode in die entgegengesetzte Hand oder aufs Brustbein. Wenn kein Erfolg, Versuch mit Kathode. Stärke $^1/_2$—2 M. A., Dauer 5—10 Min., Ein- und Ausschleichen, Sitzung täglich („leve, breve, saepe“, *C. W. Müller*). Auch hier gilt die Regel, nach 12 Sitzungen abzubrechen, wenn kein Erfolg eintritt.

Von Medikamenten kommt so gut wie allein das Brom in Betracht. Man sei indes damit zurückhaltend (Bromismus!), vor allen Dingen mit Tagesgaben, denn im Tageslärm wird das Sausen meist wenig empfunden. Erst wenn in der Abendstille das Sausen belästigend wird, wenn es vor allen Dingen den Schlaf stört, wenn abendliche Enthaltung von Alkohol, Tee und Kaffee, wenn ein prolongiertes warmes Bad oder Wassertreten vor dem Schlafengehen mit nachfolgender Beinpackung nichts nützt, wenn auch das Sausen sich nicht übertönen lässt, z. B. durch eine lautgehende Uhr, etwa eine Weckuhr, die nahe dem Ohr aufgestellt wird, dann erst greift man zum Brom, 2 gr pro dosi, am besten wegen der besseren Bekömmlichkeit in der *Erlenmeyer*schen Mischung: Rp. Kali bromati, Natri bromati ͣã 8,0, Ammonii bromati 4,0, Aq. dest. ad 300,0. M. D. S. abends 2 Esslöffel in einem Glase Wasser oder Selterwasser.

Mehr für den Dauergebrauch bestimmt ist Chinin in kleiner Dosis (s. oben). Verstärkt es das Sausen, muss man es weglassen. — Oft aber haben die Patienten bereits alles ohne Erfolg gemacht, wenn sie zu uns

kommen. Da ist guter Rat teuer, und man ist dann froh, wenn man ihnen noch etwas raten kann, wovon gelegentlich Erfolg beobachtet wurde, z. B.: Tct. aconiti 15,0, 3mal tgl. 3 Tr. (0,5 pro dosi!). Oder: Tct. nuc. vom. 15,0, 3mal tgl. 6 Tr. (1,0 pro dosi!). Oder: Veratrini 0,5; Chlorof. 20,0; Opodeldoc ad 100,0; M. D. S. abends hinter das Ohr einzureiben. —

Seltener als das Sausen steht der chronische Schwindel im Vordergrund der Klagen. Seine Behandlung deckt sich im allgemeinen mit derjenigen des Sausens, nur scheint er der galvanischen Behandlung zugänglicher zu sein, und das gilt nicht nur vom Status Menièricus, sondern auch von der Menière-Neurose (elektrische Suggestivbehandlung) Unterstützend wirkt systematisches Kopfdrehen (*Urbantschitsch*)· indem man den Kopf mehrere Male am Tage, erst 3—5, dann 20—30mal langsam nach links und rechts drehen lässt. Dadurch scheint die Fähigkeit erworben zu werden, den pathologischen Drehschwindel zu unterdrücken, ebenso also, wie auch eine Unterdrückung des physiologischen Drehschwindels möglich ist. Wissen wir doch z. B., dass die Seekrankheit bei wiederholter Fahrt meist ausbleibt, und sehen wir doch Akrobaten sich in schnellster Folge unzählige Male um ihre Achse drehen und schliesslich doch fest stehen. —

Es gibt nun Fälle, in denen Sausen und Schwindel der Behandlung und auch der Zeit trotzen, in denen das Sausen die Leute zur Verzweiflung treibt und der Schwindel sie jahraus jahrein ans Haus, ja ans Bett fesselt. In solchen seltenen Fällen kann man zunächst versuchen, eine gewisse Entlastung des Labyrinths durch wiederholte Lumbalpunktion herbeizuführen, wodurch *Babinski* (1904) und *Trétrôp* (1905) recht annehmbare Erfolge sogar von Dauer erzielten. Anatomisch ist eine derartige Entlastung ja auch denkbar bei der freien Kommunikation von subarachnoidalem und perilymphatischem Raum.

Als ultimum refugium kommt heutigentags die operative Zerstörung der Endausbreitung des Akustikus nach Labyrintheröffnung und seine intrakranielle Durchschneidung in Betracht. Die Labyrintheröffnung wurde als Indicatio vitalis bei eitriger Labyrinthitis schon vielfach vorgenommen (s. später). Als Indicatio symptomatica, bei nicht eitriger Labyrinthitis, lediglich zur Beseitigung von Schwindel und Sausen, wurde sie bisher erst 6mal gemacht. (*Lake* 1904 u. 1906, *Milligan* 1904 dreimal, *Matté* 1906). Die Erfolge waren im ganzen gut, weniger was das Sausen als was den Schwindel anbetrifft, denn der Vestibularapparat lässt sich leichter zerstören als der Schneckenapparat. Die intrakranielle Durchschneidung des Akustikus ist bis jetzt 4mal vorgenommen, 2mal von der mittleren Schädelgrube aus, nach Abhebung der Dura von der oberen Pyramidenfläche und Aufmeisselung des inneren Gehörgangs von hier aus (*Jabulay* 1901, *Parry* 1904), 2mal von der hinteren Schädelgrube aus nach Durchschneidung der Dura des Kleinhirns und Abdrängung des letzteren (*Krause* 1903, *Wallace* und *Marriage* 1904), doch nur der Fall *Parrys* kam mit dem Leben davon und wurde auch gebessert. —

Über die therapeutische Beeinflussung der Schwerhörigkeit bei chronischer Affektion des inneren Ohres lässt sich nichts Gutes berichten. Weder die medikamentöse, noch die elektrische, noch die mechanische Therapie leistet wesentliches, und wo nach Luftdusche oder Pneumomassage Besserung zu konstatieren ist, ist sie sicherlich auf eine gleichzeitige Mittelohrschwerhörigkeit zurückzuführen.

Sinkt nun das Gehör auf ein gewisses Niveau — die höheren Grade von Schwerhörigkeit, wenn Flüstersprache nicht mehr am Ohr gehört wird, beruhen, wie mehrfach bemerkt, auf Labyrinthschwerhörigkeit — so wird durch den Gebrauch von Hörapparaten die Einzelunterhaltung erleichtert und der Besuch von Theater und Konzert noch ermöglicht. Man kann diese Apparate einteilen in solche, welche die Luft und in solche, welche die Knochenleitung zur Schallübertragung benutzen:

Die Hörrohre benutzen die Luftleitung. Sie bestehen aus einem Schalltrichter verschiedenster Konstruktion, der mit seinem verjüngten Ende in den Gehörgang gesteckt wird. Sie sind einfache Schallverstärker, indem der Trichter mehr Schallwellen auffängt und dem Ohre zuführt, als es die Ohrmuschel und selbst die mit der Hohlhand verlängerte Ohrmuschel vermag. Sie leisten dem Schwerhörigen dasselbe, wie das Vergrösserungsglas dem Schwachsichtigen, und sind nicht vergleichbar mit der Brille, welche Refraktions- und Akkomodationsstörungen kompensiert. Je grösser der Schalltrichter, umso leistungsfähiger das Hörrohr, und die kleinen silbernen unsichtbar im Gehörgang getragenen Schalltrichter, die „Abrahams", leisten nur wenig. Zum Verstehen des Nahgesprächs eignet sich am besten ein mit einem Schlauch versehenes Hörrohr, der *Dunker*sche Hörschlauch, zum Fernverständnis aber sind die grossen, ausziehbaren Hörrohre die besten. Indes überlässt man am besten die Auswahl dem Schwerhörigen. Jedoch sind Metallhörrohre zu vermeiden, da das Metall durch seine Resonanz der Stimme einen schmetternden Beiklang verleiht. Übrigens will es gelernt sein, in das Hörrohr zu sprechen, man muss nur mässig laut, nicht hinein, sondern gleichsam darüber hinwegsprechen, denn sonst leidet das Verständnis durch einseitige Verstärkung der Selbstlauter auf Kosten der Konsonanten. Bei Hyperaesthesia acustica aber sind Hörrohre unbrauchbar.

Das sog. Audiphon und das Dentaphon benutzt die Knochenleitung. Ersteres besteht aus einer dünnen Hartkautschukplatte, letzteres aus einer Dose, welche durch eine dünne Platte abgeschlossen ist. Die Platten werden durch den Schall in Schwingungen versetzt, die Schwingungen vermittelst eines Stabes oder eines gespannten Drahtes, der zwischen den Zähnen gehalten wird, auf den Knochen und von da aufs Labyrinth übertragen. Theoretisch sind diese Apparate gewiss interessant, praktisch aber sind sie ohne Bedeutung, denn nur Mittelohrschwerhörige, also minder stark Schwerhörige, können sie mit Erfolg benutzen. Denselben Erfolg aber erzielen diese durch das bequeme schallverstärkende Hörrohr. Auch dieses benutzen sie übrigens bisweilen, wenn es von Metall ist, zur Übertragung des Schalles auf den Knochen des Gehörganges, indem sie dem Sprechenden nicht die Öffnung des Schallrohres, sondern seine Breitseite zuwenden.

In neuester Zeit ist nun auch das Telephon in den Dienst der Schwerhörigkeit gestellt worden. Am Telephon hören wir sowohl per Luft- als per Knochenleitung, Mittelohrschwerhörige aber hauptsächlich durch letztere, indem sie den Hörer scharf an den Knochen andrücken uud so auffallend gut verstehen. Der Apparat für Schwerhörige, der „Akustikapparat", besteht aus einem Mikrophon, dessen Element der Schwerhörige in der Tasche trägt, dessen Hörer er ans Ohr hält, und aus einem Telephon, in das hineingesprochen wird. Das Telephon scheint dem Hörrohr dadurch überlegen, dass es die Sprache in natürlicherer Färbung zur Perzeption bringt, aber dadurch unterlegen, dass eine Verstärkung des Gesprochenen wie beim Hörrohr, wenn überhaupt vorhanden, so doch nur gering ist; denn ins Mikrophon gesprochene Laute klingen im Telephon kaum lauter, als sie hinein gesprochen wurden.

Bei der relativ geringen Leistungsfähigkeit aller unserer Hörprothesen ist es ganz klar, dass immer wieder neue Hörapparate auf dem Markt erscheinen, die nur ihren Erfindern, meist Laien, nützen. Doch auch die Schwerhörigkeit heilende Apparate werden angepriesen, meist Metallplatten, die auf dem Warzenfortsatz zu tragen sind, kontinuierlich einen schwachen elektrischen Strom erzeugen und den Hörnerven neu beleben sollen, und nicht wenige unserer bedauernswerten Kranken, und keineswegs die schlechtesten, greifen nach diesem Strohhalm.

Zum Schluss noch die Bemerkung, dass das Verständnis der Sprache durch Ablesen vom Munde sehr unterstützt werden kann. Dies ist eine Fähigkeit, die

viele Schwerhörige von selbst, andere aber selbst durch Unterricht, der jetzt wohl in allen grösseren Städten zu haben ist, nie erlernen.

Die Krankheiten des inneren Ohres bereiten wegen der versteckten Lage dieses Organs, wegen der Kompliziertheit seines Baues und seiner Funktion der wissenschaftlichen Erkenntnis ungleich grössere Schwierigkeiten, als die analogen Krankheiten des Auges. Allein auch in dieses dunkelste Kapitel der Otologie hat die rastlose Forschung, besonders der jüngsten Zeit, viel Licht geworfen.

Man kann die Erkrankungen des inneren Ohres in zwei, pathologisch-anatomisch, wie ätiologisch und auch symptomatisch im allgemeinen gut voneinander abtrennbare Gruppen sondern, in solche des Labyrinthes (knöchernes L. und häutiges L. mit Einschluss des Zirkulationsapparates) und in solche des Nervus acusticus (N. cochlearis mit Ganglion spirale und *Corti*schem Organ und N. vestibularis mit Ganglion vestibulare und Maculae sowie Cristae acusticae). Dabei ist jedoch zu bemerken, dass erstere zwar häufig auf den Akustikus übergreifen, letztere aber nie auf das Labyrinth.

Klinisch zeichnen sich die Erkrankungen des Labyrinthes vor den primären Erkrankungen des Akustikus im allgemeinen dadurch aus, dass erstere mehr ruckweise unter ausgesprochen Menièreschen Symptomen verlaufen, offenbar wegen ihres mehr etappenweisen Fortschreitens, während letztere Neigung zu gleichmässigerem Verlauf haben.

I. Die Erkrankungen des Labyrinthes.

Man teilt die Erkrankungen des Labyrinthes, wie diejenigen des Mittelohres, am besten in infektiöse und nichtinfektiöse ein, die infektiösen aber nicht, wie beim Mittelohr, in genuine und nicht genuine, sondern zweckmässiger in vom Mittelohr, von den Meningen und vom Blut aus induzierte.

A. Die infektiösen Prozesse des Labyrinthes.

1. Die Infektion des Labyrinthes vom Mittelohr aus.

Obwohl Mittelohr und inneres Ohr an den Labyrinthfenstern fast in unmittelbare Berührung treten, ist doch die Infektion des Labyrinthes vom Mittelohr aus nicht gerade häufig, dank der vollkommenen, oder doch so gut wie vollkommenen (s. S. 269, 288) Trennung der betreffenden Stromgebiete — Carotis externa und interna.

a) Bei akutem Mittelohrkatarrh.

Man muss zur Erklärung der gerade nicht häufigen Komplikation des akuten Mittelohrkatarrhs durch Labyrinthsymptome kollaterale Hyperämie des Labyrinthes heranziehen, nicht aber Erhöhung des Labyrinthdruckes durch das Mittelohrexsudat, da eine solche von längerer Dauer nicht möglich

erscheint (s. S. 165). Liegt aber sekundäre Lues vor, wie das nicht selten zu sein scheint (s. S. 176), so muss man an zufällige gleichzeitige Infektion beider Ohrenabschnitte durch denselben Grundprozess denken. — Diese kollaterale Hyperämie schwindet wohl stets unter schliesslicher Restitution der Funktion. Der Verdacht auf Labyrinthbeteiligung wird in der Regel durch aussergewöhnlich starke Schwerhörigkeit mit oder ohne Schwindel erweckt. Die Diagnose stützt sich auf Herabsetzung der Knochenleitung mit oder ohne pathologischen Nystagmus. Die Therapie besteht in Parazentese und Schwitzkur, bei Lues in Hg-Kur.

b) Bei Mittelohreiterung.

Auch bei akuter Mittelohreiterung kann es gelegentlich durch kollaterale Hyperämie zu vorübergehenden Labyrinthsymptomen kommen. Wichtiger aber sind die Labyrinthsymptome, welche bei chronischer Mittelohreiterung eintreten, denn sie sind meist ein Zeichen des Überganges der Eiterung auf das Labyrinth. Es handelt sich hierbei meist um cholesteatomatöse, seltener um tuberkulöse oder postskarlatinöse Eiterungen, nie aber um gewöhnliche Schleimhauteiterungen. Auf alle Mittelohrentzündungen berechnet kommt Labyrintheiterung etwa in 1 % der Fälle vor (cf. Referat von *Hinsberg* (1906), dem wir auch im wesentlichen weiter folgen werden).

Pathologische Anatomie. Der Labyrintheiterung geht scheinbar stets eine Zerstörung der knöchernen Labyrinthkapsel oder des Verschlusses ihrer Fenster durch den eitrigen Prozess voraus.

Diese betrifft meist und scheinbar gleich häufig das ovale Fenster oder den horizontalen Bogengang. Bei der Radikaloperation (s. Schlusskapitel) sieht man die ovale Fensternische mit Eiter oder Granulationen ausgefüllt. Reinigt man sie vorsichtig mit Tupfer und Pinzette, so bemerkt man, dass Stapesplatte oder Ringband defekt sind oder gänzlich fehlen und dass aus dem Vorhof Eiter oder Granulationen quellen. Am horizontalen Bogengangswulst sieht man verschiedene Stadien der Zerstörung, entweder eine haarfeine Fistel, doch ist das selten, oder eine horizontale Rinne, den rinnenförmig geöffneten Bogengang, oder, bei stärkster Zerstörung, ein proximales und ein distales Loch, die freien Enden des restierenden Bogenganges; doch kann der Bogengangswulst unverletzt sein, der Bogengang aber als schwarze horizontale Linie hindurchschimmern als Ausdruck der Anwesenheit von Eiter oder Granulationen im erweiterten Bogengang resp. im Vorhof (*Jansen* 1896).

Seltener aber findet man eine Fistel im Promontorium, bedeckt von Granulationen, die meist schon otoskopisch sichtbar sind und rauhen Knochen (Sonde!) bedecken. Nie aber kann man konstatieren, dass die Membran des runden Fensters perforiert ist, was vielleicht häufiger ist, als wir wissen (*Friedrich* 1905), denn das runde Fenster bekommt man bei der Operation nicht zu Gesicht.

Die Knochenkapsel des Labyrinthes kann aber nicht nur von aussen, sondern auch von innen her arrodiert werden, so dass die Labyrinthräume erweitert werden, ja eine zweite, nach aussen gehende

Fistel entsteht. Die knöcherne Labyrinthkapsel kann aber auch nekrotisieren, teilweise oder ganz („Panotitis").

Der ganze Prozess kann nun eine Abkapselung erfahren. Zunächst kann nur ein Teil des häutigen Labyrinthes affiziert werden und sich gegen das übrige Labyrinth abschliessen; besonders am horizontalen Bogengang ist das häufig *(Hinsberg)* und von praktischer Bedeutung. Auch gegen das Kranium kann eine mehr oder minder feste Abkapselung erfolgen durch Verschluss der Wasserleitungen und der perineuralen und perivakulären Lymphräume. Die Labyrinthräume aber können mit Bindegewebe und neugebildetem Knochen sich anfüllen, eine Art Naturheilung.

Fehlt aber eine Abkapselung oder wird sie durchbrochen, so kommt es zur Infektion der hinteren Schädelgrube in Form von Meningitis oder Kleinhirnabszess. Derselbe Endeffekt kann aber auch durch fistulösen Durchbruch des oberen oder des hinteren Bogenganges von innen her zustande kommen.

Der Akustikus aber und das *Corti*sche Organ werden sekundär von der Entzündung befallen und zum Schwund gebracht in der Weise, wie es bei der Neuritis des Akustikus beschrieben werden soll.

Symptome: Frische Fälle oder frische Schübe alter Fälle zeigen den Menièreschen Symptomenkomplex, nur fällt die Vermehrung von Schwerhörigkeit und Sausen weniger auf, da sie ja zum Teil schon vor der Affektion des Labyrinthes bestanden. Der Menièresche Paroxysmus kann leicht, bei Mangel der Abkapselung aber sehr schwer sein. Weiteres über die Symptome der Labyrinthreizung zu sagen ist überflüssig, denn man müsste das, was unter dem Menièreschen Symptomenkomplex gesagt wurde, einfach Wort für Wort wiederholen. — Merkwürdig ist nur, dass manche Patienten mit offenbarer Zerstörung des Labyrinthes das markanteste subjektive Symptom, Schwindel, nie gehabt zu haben angeben. Es sind das Fälle, deren Ursprung weit in die Jugendzeit zurückfällt, oder vielleicht auch solche, in denen es wegen der langsamen Progredienz des Prozesses nie zu ausgesprochener Reizung kam, ähnlich wie eine solche bei langsam wachsenden Kleinhirntumoren ebenfalls fehlen kann *(Hinsberg)*. — Hervorzuheben ist noch das negative Faktum, dass weder Schmerz noch Fieber der eitrigen Labyrinthitis eigen ist und, wenn vorhanden, eine anderweitige Komplikation bedeutet, dass hingegen nicht selten Fazialislähmung gleichzeitig neben der Labyrinthitis besteht, was ja in Anbetracht der Lage des Fazialis in der knöchernen Labyrinthkapsel nicht überraschend ist.

Verlauf: Von einer Restitution der Labyrinthfunktion ist natürlich bei eitriger Labyrinthitis nicht die Rede. — Eine andere Frage aber ist die nach dem Ausgang der Eiterung. Zur Heilung scheinen die Scharlacheiterungen zu neigen *(Hinsberg)*, was ich an dem Material der Breslauer Taubstummenanstalt bestätigen kann. Nicht selten sah ich dort vollkommene Ausheilung von Scharlachotitis bei konservativer Behandlung, und in 13 Fällen, die ich operierte, fand ich trotz Suchens nur zweimal eine Labyrinthfistel. Doch kann in solchen Fällen auch gar keine Labyrintheiterung vorgelegen haben, sondern eine toxische Neuritis (cf. später).

Bei Cholesteatom aber ist eine nicht operative Heilung wenig wahrscheinlich.

Bei plötzlichem Eitereinbruch ins Labyrinth fehlt offenbar die Zeit zur Abkapselung, und der Tod erfolgt schnell durch Meningitis. Doch ist dieser Verlauf selten. Meist erfolgt Abkapselung, doch kann sie gelegentlich gesprengt werden. Solche Gelegenheiten bieten sich durch Eiterstauung, z. B. Polypenbildung, Aufquellung von Cholesteatommassen und Trauma, z. B. Sondierung, Ätzung, Kurettement. — Beide Momente, und zwar Stauung durch zu feste Tamponade und Trauma durch Meisselerschütterung scheinen in Frage zu kommen bei der berüchtigten postoperativen Meningitis: In 40 Fällen, die *Zeroni* (1905) sammelte, war sie annähernd in 75 % durch Vermittlung einer alten Labyrintheiterung erfolgt, ohne dass jedoch am Labyrinth selbst operativ etwas geschehen wäre.

Diagnose: Bei beginnender oder lokalisierter eitriger Labyrinthitis findet man Schwerhörigkeit mit herabgesetzter Knochenleitung und, wenn gerade ein akuter Schub besteht oder bestanden hat, pathologischen Nystagmus oder Gleichgewichtsstörung. Bei vollkommen isolierter Bogengangsentzündung muss trotz der Störung der Statik die Knochenleitung verlängert sein. Bei diffuser eitriger Labyrinthentzündung aber, der gewöhnliche Fall, besteht vollkommen funktioneller Ausfall des betr. Labyrinths, also einseitige Taubheit (s. S. 84) und Fehlen des kalorischen Nystagmus (s. S. 110) bei entsprechender Gleichgewichtsstörung (s. S. 114). Bisweilen aber besteht trotz Taubheit noch längere Zeit Sausen, sowie spontaner Nystagmus und Schwindel, als Ausdruck noch vorhandener Reizung der Nervstümpfe. — Die funktionelle Prüfung stellt natürlich nur die Diagnose auf Labyrintherkrankung im allgemeinen. Dass diese aber vom Mittelohr induziert sei, ist bei chronischer Mittelohreiterung nicht ohne weiteres sicher, denn im Laufe der Jahre kann natürlich ein Labyrinth an allen möglichen Affektionen erkranken. Sehr wahrscheinlich aber ist die Sache bei Cholesteatom und Tuberkulose und besonders dann, wenn das andere Labyrinth gesund ist, denn anderweitige Labyrinthaffektionen sind meist doppelseitig. Fazialislähmung erhöht die Wahrscheinlichkeit, ebenso Schwindel, der schon nach harmlosen Manipulationen im Gehörgang auftritt, z. B. beim Austupfen, bei Verdichtung und Verdünnung der Luft (*Neumann* 1907). Sicher aber ist die Diagnose der Labyrintheiterung allein, wenn eine Labyrinthfistel nachgewiesen ist, sei es operativ, sei es otoskopisch.

Prognose: Nach *Hinsbergs* Berechnung beträgt die Mortalität der eitrigen Labyrinthitis 15—20 %. Der grösste Teil aller Meningitiden und ein grosser Teil der Kleinhirnabszesse wird durch sie induziert. Die Prognose der isolierten Bogengangseiterung scheint quoad vitam viel günstiger zu sein, ebenso merkwürdigerweise diejenige der tuberkulösen Labyrinthitis (*Scheibe* 1906).

Therapie: Sequester zunächst werden erst nach ihrer vollkommenen Lösung (Karotis!) mit Häkchen und Pinzette entfernt. Insbesondere bei Tuberkulose mit ihrer häufigen und sich kontinuierlich wiederholenden

Bildung von Sequestern beschränkt man sich in Anbetracht der allgemeinen Krankheit am besten gänzlich auf diese Extraktion. — In allen übrigen Fällen aber, und diese bilden die grosse Mehrzahl, ist die Radikaloperation, die ja an und für sich allein durch den vorliegenden Mittelohrprozess meist schon geboten ist, unverzüglich auszuführen, und hierin sind sich die Autoren einig. — Nicht aber sind sie sich darin einig, was hierbei mit dem Labyrinth geschehen soll. Die einen machen am Labyrinth Halt und überlassen dessen Ausheilung der Natur, wozu die Chancen nach Beseitigung der primären Eiterung ja nicht schlecht sind, die anderen eröffnen es breit. Von chirurgischem Standpunkt ist dieses natürlich das richtige, nur fragt es sich, wie die Folgen sind: In 68 Fällen, in welchen bisher das Labyrinth breit eröffnet wurde, trat nur einmal als direkte Folge der Tod ein *(Hinsberg)*. Bei dieser Sachlage muss die Eröffnung des Labyrinths als weniger gefährlich betrachtet werden als das Haltmachen vor dem vereiterten Labyrinth. Das Labyrinth ist also breit zu eröffnen, wenn seine diffuse Eiterung nachweisbar ist, wenn also ein oder mehrere Fisteln (ovales Fenster, Promontorium, horizontaler Bogengang), gefunden werden, oder auch, wenn der horizontale Bogengang schwärzlich durchschimmert. Eine Ausnahme erfährt die (isolierte) Bogengangfistel bei noch vorhandenem Gehör, weil hier die Labyrinthitis abgekapselt und eine weitere Eröffnung überflüssig ist *(Hinsberg)*. Ist aber keine Fistel vorhanden und scheint der Bogengang auch nicht schwärzlich durch, so wartet man im allgemeinen zunächst ab. Denn es kann zwar auch so eine diffuse Vereiterung vorhanden sein (Fistel des runden Fensters), die Labyrinthitis kann aber auch bereits ausgeheilt sein. Besteht aber Verdacht auf beginnende Meningitis oder gar auf Kleinhirnabszess, so ist auch hier das Labyrinth zu eröffnen, und zwar als Teiloperation der Freilegung der hinteren Schädelgrube (cf. Schlusskapitel).

2. Die Infektion des Labyrinthes von den Meningen aus.

Von hoher praktischer Bedeutung ist diese Infektion bei der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, weil ein grosser Prozentsatz der mit dem Leben davon Kommenden, bei der ausgesprochenen Neigung der Affektion, beide Ohren zu befallen, vollkommen ertaubt. Im allgemeinen nimmt man an, dass dies bei 10 $^0/_0$ der Überlebenden der Fall ist. *Mende* (1865) aber sah bei einer leichten Epidemie unter 88 Überlebenden nur zweimal Taubheit. Die Infektion scheint in erster Linie durch den Aquaeductus cochleae *(Habermann* 1893) und erst in zweiter Linie durch die Lymphscheiden der Labyrinthgefässe und des Akustikus zu erfolgen. In letzterem Falle, vom Akustikus aus, erfolgt primäre Infektion des endolymphatischen Raumes, in den beiden ersten Fällen primäre Infektion des perilymphatischen Raumes. Der Labyrinthbefund ist im allgemeinen derselbe wie bei der vom Mittelohr aus erfolgten Infektion. — Die Neigung zur Heilung, unter Bindegewebs- und Knochenneubildung, ist bei dieser Labyrinthitis ganz besonders gross *(Görke)* und Fensterdurchbrüche in das Mittelohr *(Larsen* und *Mygind* 1890,

Schwabach 1891, *Steinbrügge* 1892 je ein Fall) sind Ausnahmen. Wo Mittelohreiterung besteht (s. Seite 244), beruht sie also in der Regel auf tubarer, nicht auf labyrinthärer Infektion.

Die Taubheit wird bei älteren Kindern und Erwachsenen bemerkt, sobald sie aus dem Koma erwachen. Bei kleineren Kindern aber wird erst allmählich das Unglück klar, was hier um so furchtbarer ist, als solche Kinder auch stumm werden. Neben der Taubheit besteht wochen-, ja monatelang Schwindel und Gleichgewichtsstörung im höchsten Grade, und der Gang ist noch lange Zeit typisch ataktisch („Entengang"). Bei kleinen Kindern wird dieser Zustand oft von den Angehörigen verkannt und als Schwäche gedeutet. — Während nun in entwickelten Fällen der Zusammenhang zwischen Taubheit und Meningitis ohne weiteres klar ist, ist dieses anders in abortiven Fällen, besonders solchen sporadischer Art. Hier, wo nur transitorisch etwas Kopfschmerz, Erbrechen, Halssteifigkeit, Fieber bestand und der Zustand für Magenkatarrh, für Erkältung, für Influenza gehalten wurde, enthüllt erst eine konsekutive Taubheit die Wahrheit und bringt den Arzt, der jenen Zustand behandelte, schuldlos in eine sehr unangenehme Situation.

In frischen Fällen muss man den Versuch mit Schwitzkur und Jodkalium machen. Die Aussicht auf auch nur mässige Besserung ist indes sehr gering und überhaupt nur in den ersten Wochen vorhanden. Vollkommene Taubheit aber ist das gewöhnliche Los, hierüber sind die Autoren sich vollkommen einig.

Auch bei genuiner Meningitis kommt es häufig zu Labyrinthitis, doch entbehrt diese der praktischen Bedeutung, wenn die Meningitis eine eitrige ist, wegen der so gut wie vollkommen infausten Prognose dieser Krankheit. Indes fragt es sich heut, wo wir wissen, dass es auch eine leichte Form von genuiner Meningitis, Meningitis serosa, gibt, ob nicht viele Fälle von Ertaubung nach sog. sporadischer Meningitis epidemica in Wirklichkeit auf eine derartige genuine Meningitis zurückzuführen sind. — Nach Meningitis im Verlauf von Scharlach, Masern, Typhus ist gelegentlich auch Taubheit beobachtet worden, und es ist höchst wahrscheinlich, dass diese ebenfalls von den Meningen aus induziert wurde.

3. Die Infektion des Labyrinthes vom Blut aus.

Dieser Weg der Infektion scheint sehr selten zu sein und nur bei Lues in Betracht zu kommen. Bei sekundärer Lues beobachtet man bisweilen nervöse Schwerhörigkeit mit oder ohne Schwindel und Mittelohrkatarrh, die durch spezifische Kur zur Heilung kommt und deshalb als luetisch betrachtet werden darf. Ob es sich aber hier um Labyrinthitis oder um Neuritis acustica handelt, lässt sich mangels anatomischer Befunde nicht sagen. Ein Fall von *Ostino* (1904), in welchem neben der Schwerhörigkeit zugleich Fazialislähmung bestand, Periostitis des inneren Gehörganges also wahrscheinlich war, spricht jedoch für Labyrinthitis.

Von Labyrinthitis bei tertiärer Lues gibt es 2 autoptische Fälle: *Downie* (1897) fand in einem Falle zweifelloser tertiärer Lues hereditaria fast vollkommene Ausfüllung des Labyrinths und des inneren Gehörgangs mit Knochen; Untersuchung des Akustikus fehlt. *Manasse* (1901) sah in einem Falle ebenso zweifelloser tertiärer Lues acquisita Bindegewebs-

bildung in den perilymphatischen Räumen, ausserdem Neuritis acustica in Form lymphomartiger Bildungen innerhalb des Nerven. Das eine geht jedenfalls aus diesen Fällen hervor, dass tertiäre Lues auch im Labyrinth Entzündung machen kann und zwar, wie auch an anderen Knochen, am Periost resp. Endost.

Bei hereditärer tertiärer Lues ist Hörstörung häufiger. Sie entwickelt sich meist sehr schnell, mit oder ohne Schwindel und doppelseitig. In der Regel geht ihr Keratitis parenchymatosa voraus, doch ist sie viel seltener als die Keratitis. Ist gleichzeitig an den mittleren oberen Schneidezähnen halbmondförmige Exkavation der Beissfläche vorhanden, so spricht man von *Hutchinson*scher Trias. Fehlt Keratitis und Difformität der Zähne, so führt entweder Geschwürs- oder Narbenbildung in der Nase, im Rachen, in der Haut auf die Spur, oder die Geburtenanamnese. Die hereditäre luetische Schwerhörigkeit entwickelt sich meist gegen das Ende des ersten Lebensjahrzehntes, seltener später und nur ausnahmsweise nach dem 20. Jahre (cf. *Hopmann* 1905, *Siebenmann* 1906). Die Prognose ist im allgemeinen trotz spezifischer Kur schlecht, und vollkommene Taubheit ist die Regel. Heilungen sind jedoch beobachtet und zwar in je 1 Falle von *Knapp* (1880) und von *v. Behn* (1906).

Therapeutisch kommt in erster Reihe energische Schmierkur in Betracht. Bei erworbener tertiärer Lues wird häufig nur ein Ohr befallen, und die Prognose ist hier günstiger als bei hereditärer Lues. Am besten wirkt hier Kombination von Quecksilber und Jodkali *(Siebenmann)*.

B. Die nichtinfektiösen Prozesse des Labyrinthes.

1. Die Osteoporose der Labyrinthkapsel (sog. Otosklerose).

Obgleich diese Erkrankung durchaus der knöchernen Labyrinthkapsel eigentümlich ist, wurde sie doch schon eingehend beim Mittelohr (s. S. 268) besprochen, weil sie in der Regel als knöcherne Stapesankylose unter den Symptomen der Mittelohrschwerhörigkeit (verlängerte Knochenleitung) klinisch in die Erscheinung tritt. Es erübrigt hier nur noch, der Mitbeteiligung des nervösen Apparates zu gedenken. Diese erfolgt durchaus nicht mit Notwendigkeit, es bleiben vielmehr viele Otosklerotiker bis an ihr Lebensende im klinischen Stadium reiner Stapesankylose. Tritt sie aber ein, so geschieht das dadurch, wie einige Autopsien zeigen, dass die Schneckenspindel porotisch wird, das häutige Labyrinth vom Endost aus sich mit porotischem Knochen füllt und Nerven sowie Nervenendstellen zur sekundären Degeneration kommen. Es scheint aber auch schon das blosse Heranreichen porotischer Knochenmassen an das häutige Labyrinth zu genügen, die Knochenleitung zu verkürzen *(Siebenmann)*. Dagegen muss die Annahme einer Inaktivitätsatrophie des Akustikus durch blosse Stapesankylose, ebenso wie durch andere Mittelohrprozesse, auf Grund klinischer Erfahrung (jahrzehntelange Verlängerung der Knochenleitung) von der Hand gewiesen werden. Sie wurzelt offenbar in der Vorstellung massaler Erregbarkeit der Basilarmembran (cf. S. 66), die allerdings durch Stapesankylose unmöglich wird.

Die Diagnose des Prozesses ist klar, wenn zu einem als Stapesankylose bekannten Fall allmählich verkürzte Knochenleitung mit oder ohne Schwindelattacken kommt, oder wenn sich diese zum *Schwartze*schen Symptom isolierter Promontorialhyperämie hinzu gesellt, oder wenn sie auf dem einen Ohr sich einstellt, während auf dem anderen Ohr noch typische Stapesankylose besteht. — In den Fällen von Labyrinthschwerhörigkeit aber, wo diese Merkmale nicht vorhanden sind, wird man dann an Otosklerose denken, wenn keine der noch (s. Seite 308) zu besprechenden Ätiologien nachweisbar ist und besonders dann, wenn Schwerhörigkeit ohne Ohrenfluss in der Blutsverwandtschaft vorliegt. In solchen Fällen wird man, abgesehen von der bei den *Menière*schen Symptomen besprochenen Therapie, auch zum Phosphor greifen.

2. Blutung und Embolie ins Labyrinth.

Aus denselben Ursachen wie im Augenhintergrund, offenbar nur nicht so häufig wie dort, kommt es auch im Labyrinth zu Blutungen. Obenan steht die Blutung bei

Leukämie, sind doch bisher nicht weniger als 30 histologisch untersuchte Fälle (bes. von *Schwabach* 1897 und *Alexander* 1903) bekannt. Neben den Blutungen finden sich im Labyrinth, wie auch sonst im Körper, Lymphozytenansammlungen. Beide führen zur Zerreissung, zur Kompression, zur Degeneration der Nerven, der Ganglien und des Endapparats. Auch Knochenneubildung vom Endost des Labyrinths aus wurde einige Male gefunden, doch ist es fraglich, ob sie auf die Leukämie oder auf zufällige Otosklerose oder auf Lues zu beziehen ist. Die Labyrinthsymptome treten entweder langsam (Lymphozytenansammlung) und dann auch schon Monate lang vor dem Tode, oder plötzlich (Hämorrhagie) und dann meist erst kurz vor dem Tode auf.

Perniziöse Anämie führt scheinbar ebenfalls nicht selten zu Labyrinthblutungen (*Schwabach* 1899), doch liegt bisher nur eine bestätigende Autopsie vor (*Habermann* 1890).

Purpura haemorrhagica, jene merkwürdige Blutfleckenkrankheit wahrscheinlich bakteriellen Ursprungs, führte in einem Falle von *Sugár* (1900) zu Menièreschen Symptomen und in einem solchen von *Citelli* (1906) zu beiderseitiger Taubheit.

Nephritis acuta und chronica führt relativ selten (*Morf* 1897) zu Labyrinthstörungen, die wegen ihres plötzlichen Auftretens wahrscheinlich auf Blutungen zu beziehen sind. Doch liegt bisher nur eine beweisende Autopsie (*Schwartze* 1885) vor. Schwerhörigkeit indes, die allmählich sich im Verlauf von Nephritis entwickelt, ist häufiger und, entsprechend der Amblyopia uraemica, wohl auf Urämie zu beziehen.

Embolie der Art. auditiva int., entsprechend derjenigen der Art. centralis retinae, muss in jenen seltenen Fällen angenommen werden, in welchen plötzlich einseitige Ertaubung unter Menièreschen Erscheinungen ohne äussere Veranlassung auftritt, falls gleichzeitig eine Endo- oder Myokarditis vorhanden ist. An Hämorrhagie ins Labyrinth aber muss man denken, wenn gleichzeitig Arteriosklerose besteht. Auch die seltenen Ertaubungen durch Keuchhusten, durch heftiges Niesen oder Erbrechen, sind wohl durch Labyrinthblutungen veranlasst. Im übrigen aber gibt es ein-

seitige Ertaubungen, die wegen ihrer Plötzlichkeit nur auf Hämorrhagie oder Embolie zu beziehen, indessen ätiologisch vollkommen dunkel sind.

In das Kapitel der Embolie und Hämorrhagie gehört auch die Labyrinthaffektion der Caissonarbeiter: In jenen Senkkästen, die in das Wasser zur Fundierung von Brückenpfeilern hinabgelassen werden, befinden sich die Arbeiter unter einem künstlich erzeugten Druck von mehreren Atmosphären, der den Zweck hat, dem andrängenden Wasser das Gleichgewicht zu halten. Bei zu schnellem Verlassen dieser Kästen kommt es nun zu schweren Störungen verschiedener Art, unter denen die Labyrinthstörungen am häufigsten zu sein scheinen: Nach Minuten bis Stunden bricht apoplektiform ein äusserst heftiger Menièrescher Anfall aus; der Schwindel verschwindet zwar nach längerer Zeit, die Taubheit aber kann dauernd sein. Das Tierexperiment gibt die Erklärung des merkwürdigen Vorgangs. Unter dem Überdruck werden von der Lunge mehr Gase aus der Luft aufgenommen als gewöhnlich. Bei zu schneller Erniedrigung des Druckes ist die Zeit zur Wiederabgabe des Gases aus den Lungen nicht gross genug. Es bildet sich freies Gas im Blute, das schliesslich in die Kapillaren gelangt und diese verstopft — Gasembolie. Im Labyrinth findet man nun (*Alt* 1897) teils einfache Ischämie durch Luftverstopfung der Gefässe, teils aber Hämorrhagie durch Diapedese und zwar dann, wenn die Zirkulation sich erst nach längerer Zeit wieder herstellte. Prophylaktisch kommt langsames „Ausschleussen" in Betracht, therapeutisch zunächst wohl möglichst schnelles Wiedereinschleussen.

II. Die Erkrankungen des Nervus acusticus.

1. Die Neuritis acustica.

Noch andere Anlässe als die bisher erörterten können die Ursache nervöser Hörstörungen sein. Dieselben Schädlichkeiten nämlich, die auch an anderen Nerven, besonders am Optikus, zu Veränderungen im Sinne einer degenerativen Neuritis führen, tun dieses gelegentlich auch am Ohr; es liegt daher a priori der Schluss nahe, dass es sich beim Zusammentreffen von nervösen Hörstörungen und solchen Schädlichkeiten ebenfalls um eine Neuritis, um eine Neuritis acustica, handle.

Allein der einwandsfreie mikroskopische Nachweis liess lange auf sich warten, denn bei keinen anderen Nerven liegen die anatomischen Bedingungen für die Untersuchung so schwierig wie beim Akustikus. Erst die letzten 15 Jahre etwa haben uns durch Verbesserung der Methode, vor allem der Fixierung und Einbettung, hier weiter gebracht. Eine grosse Reihe von Arbeiten, besonders von *Siebenmann, Manasse, Alexander, Brühl, Panse, Habermann* sind in dieser Zeit erschienen, die an Gehörorganen von Verstorbenen, die seit längerer oder kürzerer Zeit an nervöser Schwerhörigkeit litten, den mikroskopischen Nachweis einer Neuritis acustica brachten. Allein die feinen Details am Nerven gingen durch die lange Einwirkung der Säure, die zur Entkalkung des Felsenbeins nötig ist, und auch durch die dickeren Zelloidinschnitte ver-

loren. Diesen Mangel beseitigte *Wittmaack* (1903) dadurch, dass er gleich anfangs den Akustikus mitsamt der zarten und schnell zu entkalkenden Schneckenspindel aus dem Felsenbein herauspräparierte und so die Möglichkeit gab, ihn wie ein gewöhnliches Weichteilspräparat zu behandeln. Dadurch erzielte er zunächst gute Nervenpräparate des Akustikus. Er ging aber noch weiter. Er erzeugte nämlich durch Chinin, Salizylsäure, Impftuberkulose und Schall am Meerschweinchen Akustikusneuritis jeden Grades und war so in der Lage, die Pathogenese dieser Erkrankung von Anfang bis zu Ende klar zu legen, was natürlich durch das Studium menschlicher Gehörorgane allein nicht möglich ist. So führen uns *Wittmaack*s Untersuchungen zu folgender einheitlichen Auffassung des ganzen Prozesses der Neuritis acustica:

Pathologische Anatomie: Die Neuritis erstreckt sich ausschliesslich oder fast ausschliesslich auf den N. cochlearis, während der N. vestibularis entweder gar nicht oder nur unwesentlich erkrankt. Die Erkrankung befällt stets das ganze periphere Neuron des Kochlearis (s. Kapitel 7), d. h. das Ganglion spirale, den N. cochlearis in seinem intra- und retrolabyrinthären Verlauf und die Haarzellen im Cortischen Organ. — Die Ganglienzellen werden eckig, die Nisslschen Körperchen verschwinden, Vakuolen treten im Protoplasma auf, der Kern verliert seine Struktur; es bleibt ein strukturloser Zellklumpen, der schliesslich verschwindet und einen mit Serum gefüllten Raum oder Bindegewebe hinterlässt. An den Nervenfasern quillt Markscheide und Achsenzylinder stellenweise auf, verdünnt sich an anderer Stelle und zerreist hier. So bilden sich Segmente, die weiter zerfallen und schliesslich verschwinden. Das interstitielle Bindegewebe erfährt eine Vermehrung der Zellen, später der Fasern, die an den Platz der verschwundenen Nervenfasern treten. Die Haarzellen im Cortischen Organ quellen auf, werden rund, ziehen sich aus den Stützkelchen (Figur 125) der Deitersschen Zellen zurück, zerfallen und verschwinden. Erst sekundär erfährt auch der Stützapparat des Cortischen Organs regressive Veränderung: die Deitersschen Zellen verlieren ihre spezifische Gestalt, die Pfeiler sinken zusammen, es bleibt schliesslich vom ganzen Cortischen Organ nur noch ein Hügel kubischer oder platter Zellen auf der Basilarmembran übrig, der von der meist herabgesunkenen Membrana tectoria überdeckt wird. — Der Prozess befällt zwar stets das ganze Neuron, doch scheint er in der Regel in den Ganglienzellen zu beginnen, ausnahmsweise, bei Schalltrauma, auch in den Haarzellen. Auch werden alle Kochlearisfasern gleichmässig höchstens bei akuten Prozessen befallen. Bei chronischen aber bleibt die eine oder andere Windung, meist die apikale, von der Degeneration frei und auch in den befallenen Windungen erkranken nicht alle Fasern. Einzelne sind vielmehr erhalten mit ihren Ganglien und Haarzellen, doch sind sie verdünnt; andere Fasern aber fallen mitsamt den Ganglien und Haarzellen aus. Bei solch partieller Zerstörung aber bleibt der Stützapparat des Cortischen Organs meist erhalten. — Regeneration des Neurons kann eintreten, solange die Gang-

lienzelle, das trophische Zentrum des Neurons, noch regenerationsfähig ist, also besonders in akuten Fällen. In den anderen Fällen aber endigt die Degeneration mit der sekundären Atrophie des ganzen Neurons, wie sie oben geschildert wurde.

Diagnose: Es handelt sich um die Abgrenzung der Neuritis acustica gegen Labyrinthaffektion. Die beiden Zuständen eigene nervöse Schwerhörigkeit gestattet diese Abgrenzung nicht, denn eine besondere Form nervöser Schwerhörigkeit bei Neuritis des Akustikus, wie sie z. B. *Gradenigo* (1888) in der Herabsetzung des Gehörs besonders in der mittleren Tonlage bei Neuritis gefunden haben wollte, ist bisher nicht anerkannt. Dagegen spricht im allgemeinen nervöse Schwerhörigkeit ohne Schwindel oder mit geringem Schwindel für Neuritis, mit ausgesprochenen Menièreschen Anfällen für Labyrinthitis. Im übrigen wird die Ätiologie oft den Ausschlag geben müssen. Klar liegt die Sache ja z. B. bei Erkrankungen des inneren Ohres nach Chinin (Neuritis), nach Meningitis (Labyrinthitis), ziemlich eindeutig ist sie bei chronischer Mittelohreiterung (Labyrinthitis). Das alles sind jedoch relativ seltene Fälle, und praktisch handelt es sich gewöhnlich um allmählich zunehmende doppelseitige nervöse Schwerhörigkeit. Jugendliches Alter spricht für Lues hereditaria, mittleres Alter für Otosklerose, höheres Alter für Arteriosklerose resp. senile Störung. Im allgemeinen aber hat die ätiologische Forschung den Gang zu gehen wie bei Optikus-Neuritis, vor allen Dingen also auch Kniereflexe und Urin zu untersuchen, sowie an Lues, Nikotin und Alkohol zu denken. Doch bleibt trotz eifrigen Suchens immer eine Anzahl von Fällen übrig, die ätiologisch vollkommen dunkel sind.

Klinische Formen: Die spezielle klinische Besprechung der Neuritis acustica geschieht zweckmässig nach der Ätiologie:

1. **Neuritis durch einmaligen intensiven Schall**, durch Pfiff, Knall und sonstige dicht am Ohr erzeugte Geräusche, ist nicht selten: der Liederkomponist Robert Franz verlor durch einen Lokomotivpfiff die Töne oberhalb d^3 *(Schwartze)*; beim Militär, bei der Infanterie, macht ein Schuss, welchen der Hintermann unvorsichtig dicht am Ohr des Vordermannes abgibt, diesen taub u. s. w. Die Schädigung erfolgt in diesen Fällen wohl ausschliesslich durch Schall. In anderen Fällen, bei Explosionen, bei Kanonenschuss dicht am Ohr, wirkt der Luftdruck mit, wodurch oft gleichzeitig das Trommelfell zerreisst. – Menschliche Autopsie fehlt bisher. Am Tier erzeugte *Wittmaack* bei seinen für die Physiologie (s. S. 59) so ausserordentlich wichtigen Schallversuchen durch einmaligen Pfiff ausgesprochene Degeneration des Akustikus und zwar immer an derselben Stelle der Schnecke. Bei der verwandten Stärke des Pfiffes trat Restitution in 8—10 Tagen ein.

Die Untersuchung ergibt typische Nervenschwerhörigkeit oder Taubheit. Bei letzterer ist die Prognose meist ungünstig. Leichtere Fälle aber heilen allmählich, oft erst nach Monaten, aus. Sausen aber, das fast immer besteht, kann noch lange zurückbleiben.

In frischen Fällen kann man versuchen, der Natur durch Strychnin zu Hilfe zu kommen. *Schwartze* sah nach 8—10maliger Injektion Heilung, wo bis dahin der Zustand vollkommen stabil war. Tritt nach 8—14 Tagen keine Besserung ein, soll man die Kur schliessen. Rp. Strychnini nitr. 0,1. Aq. dest. 10,0. M. D. S. $^1/_4$—$^3/_4$ Spritze in steigender Dosis 1mal täglich in Nacken oder Schläfe zu injizieren (Maximaldosis 1 Spritze = 0,01!).

Auch bei der Schädigung des inneren Ohres durch Blitzschlag handelt es sich in Anbetracht der Blitzlähmung anderer Nerven höchstwahrscheinlich um eine Neuritis. Bald, nachdem der Verletzte aus der Betäubung erwacht, wird Taubheit bemerkt, ein- oder beiderseitig, und Schwindel. In den 3 Fällen von *Grazzi* (1907) war die Taubheit dauernd, der Schwindel vorübergehend. In anderen Fällen trat Restitution des Gehörs ein. In den letzten Jahren mehren sich die Beobachtungen über Schwerhörigkeit durch Blitzschlag während des Telephonierens. Diese Fälle scheinen leichterer Art zu sein, denn in dem schwersten Falle, welcher beschrieben wurde (*Heermann* 1901), blieb schliesslich nur Sausen zurück.

2. **Neuritis durch fortgesetzten intensiven Schall** ist viel häufiger zu beobachten und zwar in gewissen Berufen („professionelle Schwerhörigkeit"): Bei Artilleristen beobachtete *Müller* (1898) nach Schiessen mit schwerem Geschütz ausgesprochene Herabsetzung der Knochenleitung, obwohl die Leute die Ohren mit Watte verstopft hatten. Dauernde Schwerhörigkeit aber tritt nur nach jahrelanger Dienstzeit ein und auch scheinbar nur da, wo alte Trommelfellveränderungen bestanden. Passionierte Jäger und Schützen tragen nicht selten Schwerhörigkeit und Sausen davon, besonders auf dem linken, dem Schall mehr ausgesetzten Ohre (Schwartze). Bei Steinmüllern, Spinnern und ähnlichen Arbeitern ist nervöse Schwerhörigkeit häufig (cf. *Röpke,* Berufskrankheiten des Ohres 1902). Am schlimmsten steht die Sache aber mit Schlossern, Schmieden, bes. Kesselschmieden. Hierüber gibt es eine ganze Reihe klinischer Untersuchungen, die sagen, dass im Laufe der Zeit diese Leute fast vollkommen die Knochenleitung und das Gehör für Flüstersprache verlieren, besonders wiederum auf dem linken, der Arbeit am meisten zugewandten Ohre. Auch autoptische Untersuchungen gibt es hierüber (*Habermann* 1890 und 1906, *Brühl* 1906), die zeigen, dass Atrophie des Kochlearis, bes. in der Basalwindung vorliegt. Schliesslich leidet auch beim Eisenbahnfahrpersonal das Gehör auf die Dauer fast ausnahmslos, bes. bei Lokomotivführern und Heizern. Mehrere Untersuchungen liegen darüber vor, die ausgedehntesten von *Sachs* (1905). Nach ihm sind von den Lokomotivführern, die über 45 Jahre alt sind, nur noch 7 % normalhörig, 46 % aber hochgradig schwerhörig. Im Streckendienst, wo kaum noch akustische Signale Verwendung finden — die dumpfen Knallsignale werden von nervös Schwerhörigen meist noch gut gehört, wo helltönende Signale, Pfiffe etc. nur noch schlecht gehört werden — ist die Betriebssicherheit dadurch nicht gefährdet. Eher aber im Rangierdienst, und *Zwaardemaker* (1895) verlangt von Fahrbeamten Flüstersprache von mindestens 1 Meter.

Wittmaack erzielte nun an Tieren, die lange Zeit auf vibrierenden, tönenden Platten zubrachten, Neuritis acustica. Die Möglichkeit für die Schädigung des Ohres ist hier, ebenso wie beim Eisenbahnfahrdienst, eine dreifache: der Luftschall, der durch den

Knochen zugeführte Schall *(Wittmaack)* und auch wohl die allgemeine Körpererschütterung (cf. Labyrintherschütterung S. 315). Dagegen gelang es *Wittmaack* nicht, durch langdauernden per Luft zugeleiteten Schall einer elektrischen Klingel Neuritis acustica zu erzeugen. Dieses Geräusch ist, wenn auch nicht zu schwach, so doch vielleicht zu gleichmässig, um Schädigung zu erzielen.

Prophylaktisch ist bei der Eisenbahn vielleicht durch Zwischenschaltung von Schall (und Erschütterung) schlecht leitenden Medien zwischen Körper und Schallquelle etwas zu erhoffen *(Wittmaack)*. — Besserung der Schwerhörigkeit ist wohl durch kein Mittel zu erwarten, wohl aber Stillstand durch Aufgabe des Berufes, allein nicht mit Sicherheit, nur mit Wahrscheinlichkeit. — Zum Schluss noch das negative Faktum, dass, nach vielfacher Untersuchung, berufsmässiges Telephonieren das Gehör nicht schädigt, offenbar weil das Geräusch nicht stark genug ist.

3. **Neuritis durch Gifte**: Chinin, dieses spezifische Ohrengift, erzeugt fast ausnahmslos schon in einer einmaligen Menge von 1 gr (*Gudert* 1880) nach $1^1/_4$—$1^1/_2$ Std. Sausen, bald auch Schwerhörigkeit und in der Hälfte der Fälle Schwindel, Erscheinungen, die jedoch nach etwa 12 Stunden meist wieder verschwunden sind. In ähnlicher Weise reagieren die meisten Menschen auch nach wiederholten Dosen, sah doch *Maillot* in 6000 Fällen von Malaria, die er in Algier mit Chinin behandelte, die Ohrenstörungen in höchstens einigen Tagen verschwinden. Dauerstörungen dagegen müssen sehr selten sein, wenigstens sind nur sehr wenige Fälle bekannt geworden. Beispielsweise sah *Moos* (1892) dauernde Schwerhörigkeit nach 40 gr Chinin im Laufe von 2—3 Monaten genommen, und *Trérôp* (1904) dauernde Taubheit nach 11 gr Chinin, in 11 Tagen genommen. Äusserst merkwürdig ist der Fall *Roosas* (1904). Hier trat schon nach 1,2 gr Chinin Taubheit auf, die jedoch nach 10jährigem Bestande nach Strychnininjektionen vollkommen zur Heilung kam! Die üble Nebenwirkung des Chinins tritt also in schwerer Form so selten auf, dass man praktisch nicht mit ihr zu rechnen braucht, ein Glück in Anbetracht der vielfachen Unentbehrlichkeit des Medikamentes. — Salizylsäure wirkt wie das Chinin, doch erst in viel höherer Dosis. Auch hier liegen Beispiele von längerer Schädigung des Ohres vor. Salipyrin und Aspirin wirken noch schwächer als die reine Salizylsäure.

Sowohl für Chinin (*Wittmaack* 1903) als für Salizylsäure (*Blau* 1904, *Haike* 1904, *Wittmaack* 1906) ist der experimentelle Nachweis am Tier gebracht, dass es sich um Schädigung durch Neuritis acustica handelt, nicht aber, wie man früher dachte, durch Labyrinthblutung, die vielmehr eine agonale ist. Die anatomische Schädigung des Kochlearis durch Chinin ist sehr stark, des Vestibularis sehr gering, doch genügt die letztere, den Vestibularis zu lähmen, wie Drehversuche am Kaninchen zeigen (*Dreyfuss* 1905).

Tabak und Alkohol können Neuritis acustica, ebenso wie z. B. Neuritis optica erzeugen. Zwar liegt Bestätigung durch Experiment oder Autopsie nicht vor, allein man schliesst mit Recht auf Neuritis acustica, wenn neben nervöser Schwerhörigkeit z. B. Neuritis optica nachweisbar ist, oder wenn nervöse Schwerhörigkeit nach Abstinenz von Rauchen und Trinken zurückgeht. Erst in letzter Zeit widmet man dieser Ätiologie grössere Aufmerksamkeit, und Mitteilungen darüber sind bisher spärlich: über Tabaksschwerhörigkeit berichtet *Alt* (1903) 3 Fälle, *Delie* (1904) 10 Fälle, *Wingrove* (1903) 17 Fälle, darunter 12 mit optischer Neuritis. In fast allen Fällen trat vollkommene Heilung, in 2—12 Monaten, nach

Abstinenz ein. Bemerkenswert ist, dass häufig Menière bestand, dass also der bekannte Nikotinschwindel vielleicht manchmal auf den Vestibularis zu beziehen ist. Noch spärlicher sind die Mitteilungen über Alkoholschwerhörigkeit. Sie beschränken sich auf je einen Fall von *Strümpell* (1897), *Grant* (1898), *Castex* (1900), *Alt* (1903); letzterer ist der charakteristischste, denn es bestand neben nervöser Schwerhörigkeit optische und auch periphere Neuritis, und alles heilte nach Abstinenz in 4 Wochen. Allerdings muss die Abstinenz von Tabak und Alkohol absolut sein.

Ausser durch Chinin, Salizylsäure, Tabak und Alkohol ist nervöse Schwerhörigkeit gelegentlich beobachtet worden durch Blei, Arsen, Quecksilber, Phosphor, Jodkalium, Anilin, Chenopodiumöl, Haschisch, giftige Pilze, Kohlenoxyd, Leuchtgas und Chloroform (Narkose, 3 Fälle). Siehe hierüber *Frey*, Zentralbl. f. Otol. Bd. 2. 1904.

4. **Neuritis durch Toxine.** Nervöse Schwerhörigkeit im Verlauf von Infektionskrankheiten kann labyrinthitischen und neuritischen Ursprungs sein. Labyrinthitischen Ursprungs, und dann durch Bakterien hervorgerufen, ist sie nach den früheren Auseinandersetzungen höchst wahrscheinlich, wenn gleichzeitig eine akute Mittelohreiterung oder auch eine Meningitis durch die Grundkrankheit erzeugt wurde. Neuritischen Ursprungs, und dann durch Toxine vom Blut aus hervorgerufen, ist sie, wenn keine der beiden Komplikationen vorliegt. Sondert man nun nach diesen Gesichtspunkten die Literatur, so bleiben nur sehr wenig Fälle übrig, in denen neuritischer Ursprung wahrscheinlich ist. *Wittmaack* 1904 fand im ganzen 7 Fälle von Masern (1 gebessert), 3 von Diphtherie (1 gebessert, 1 geheilt), 13 von Scharlach, 5 von Influenza, 6 von Typhus, 1 von Phthise im floriden Stadium. Dazu kommt ein ebensolcher Fall von *Berent* (1906) und 5 Fälle von Osteomyelitis (2 mal gebessert) von *Siebenmann* (1907). Sektion liegt vor in den 2 Fällen von Phthise, in 2 weiteren Fällen von Typhus (*Sporleder* 1900, *Wittmaack* 1906), und in 2 weiteren Fällen von Scharlach (*Wittmaack* 1906), wo zwar nebenbei akute Mittelohreiterung bestand, das Labyrinth aber frei war. Letztere Fälle geben uns die eine Erklärung dafür, dass bei Radikaloperation durch Scharlach Ertaubter so häufig keine Labyrinthfistel zu finden ist, während die andere Erklärung durch Ausheilung einer etwaigen Labyrinthitis gegeben ist (cf. S. 300).

Die sog. Mumpstaubheit, die Ertaubung durch Parotitis epidemica, jene sonst so harmlose Infektionskrankheit, deren Charakter, ob primäre Organ-, ob primäre Allgemeinkrankheit, noch strittig ist, ist höchstwahrscheinlich auch auf Vergiftung des Akustikus durch Toxine zu beziehen. Denn weder ist hierbei, mit wenigen Ausnahmen, von Mittelohreiterung oder Meningitis die Rede, noch kommt die benachbarte Lage von Parotis und Ohr, wie z. B. *Virchow* dachte, in Betracht, weil die Taubheit schon im Stadium der Inkubation, tagelang vor der Parotisschwellung beobachtet wurde (*Lemoine* und *Lannois* 1883, *Haug* 1893), und auch in Fällen, wo als Äquivalent von Parotisschwellung eine Schwellung der Hoden (*Gradenigo* 1893) oder der Submaxillardrüsen (*Urbantschitsch* 1896, *Siebenmann* 1906) auftrat. Bis 1893 sind 40 Beobachtungen (*Gradenigo*) von Mumpstaubheit veröffentlicht, seitdem 8 weitere, doch keine Sektion. Aus ihnen ergibt sich als bemerkenswert, dass die Taubheit bald einseitig, bald doppelseitig, bald mit, bald ohne Schwindel auftritt, dass sie mit Vorliebe Erwachsene betrifft und fast stets unheilbar ist. Dagegen wissen wir bisher nur wenig darüber, ob es nicht auch leichtere Fälle von nervöser Hörstörung bei Mumps gibt, was sehr wahrscheinlich

ist. Therapeutisch kommt bei Mumps, wie bei jeder akuten Neuritis acustica, in erster Linie Strychnin in Betracht.

5. **Neuritis durch Konstitutionsanomalien.** Von den hierhin zu rechnenden Krankheiten, welche den Akustikus schädigen können, ist Diabetes zweifellos die häufigste, worüber indes bei der relativen Neuheit dieser Erfahrung zahlenmässig noch nichts feststeht. Eine diesbezügliche Sektion liegt dagegen bereits vor (*Wittmaack* 1906). Sie ist um so wertvoller, als es sich um ein Kind von 10 Jahren handelt, ein Alter, in welchem von den vielen schädigenden Momenten, die in einem langen Leben den Akustikus treffen können, noch eine ganze Reihe wegfällt, so dass die Wahrscheinlichkeit um so grösser ist, dass die Neuritis auch wirklich durch den Diabetes erzeugt wurde. Über Neuritis bei Lues s. Fall von *Manasse* S. 303.

Ausserdem wird noch chronische Malaria, Gicht u. a. beschuldigt, Neuritis acustica machen zu können, ohne dass indes eine wesentliche Unterlage dafür vorhanden ist. Bemerkenswert ist dagegen ein Fall von *Siebenmann* (1900), in welchem Neuritis acustica autoptisch als Grund nervöser Schwerhörigkeit festgestellt wurde, die sich bei einer Krebskranken entwickelte.

6 **Neuritis durch „rheumatische Einflüsse“.** Es sind etwa 10 Fälle bekannt (cf. *von Frankl-Hochwart* 1906 und *Wittmaack* 1904, dazu *Körner* sowie *Lannois* 1904), in welchen akute Menièresche Erscheinungen oder nur akute Taubheit zugleich mit Fazialislähmung oder mit Herpes zoster-Bildung in der Gegend des betr. Ohres, auch wohl mit Trigeminusaffektion auftraten. Es handelt sich also zweifellos um einen polyneuritischen Prozess. Einigemale war die Affektion auf starke Abkühlung der Gesichtsseite erfolgt, wie man das ja auch bei Fazialislähmung beobachtet, andere Male sprach Fieber und Frösteln für eine infektiöse Ursache, ein drittes Mal war Gelenkrheumatismus vorausgegangen, ein viertes Mal fehlte jegliches ätiologische Moment. Der Verlauf scheint meist schliesslich ein günstiger gewesen zu sein.

2. Die genuine Atrophie des Akustikus.

Im Gegensatz zur sekundären Atrophie des Akustikus, dem Endstadium einer Entzündung, kann bei der jetzt zu besprechenden Atrophie nicht von einer vorausgegangenen Entzündung des Nerven die Rede sein. Die Atrophie ist vielmehr das primäre, und deshalb kann man sie als genuine bezeichnen. Ganz allein diese Überlegung nötigt dazu, sie von der Neuritis zu trennen, der anatomische Befund aber tut das nicht, denn was wir sehen entspricht genau dem Endstadium der Neuritis, vielleicht mit der Einschränkung, dass im Cortischen Organ bei der genuinen Atrophie die höheren Grade der Rückbildung nicht leicht beobachtet werden. Insbesondere kann man, wenigstens bei der Altersatrophie, die Menge des interstitiellen Bindegewebes nicht zur anatomischen Differentialdiagnose heranziehen; denn nicht nur die Entzündung vermehrt das Bindegewebe im Nerven, sondern auch das Senium tut dieses, genau also wie in anderen Organen. Wie sich das aber bei der tabischen Atrophie verhält, darüber fehlen uns bestimmte Angaben.

1. **Atrophie im Alter und bei prämaturer Arteriosklerose.** Im Alter tritt als physiologische Erscheinung eine Abnahme des Gehörs ein, Presbyakusis. Bei dem einen bemerkt man sie schon mit dem 60., bei dem anderen erst mit dem 70. Jahre oder noch später. Die Untersuchung ergibt verkürzte oder fehlende Knochenleitung, Einengung der oberen Tongrenze. Wo auch die untere Grenze eingeengt ist, bezieht man das, bei noch relativ gutem Gehör, auf Fixation des Steigbügels durch Verkalkung des Ringbandes, die oft im Alter eintritt. Infolge der Einengung der oberen Tongrenze werden besonders die S-Laute schlecht gehört, ferner elektrische Klingeln, Vogelgezwitscher, Grillenzirpen u. s. w. Die Schwerhörigkeit kann sich im Laufe der Jahre bis zur Taubheit steigern. Sausen und Ohrenschwindel werden nicht beobachtet oder sind unbedeutend. — Es handelt sich hierbei um den physiologischen Abbau des Akustikus, um einen Aufbrauch seiner nervösen Substanz im Sinne *Edingers,* einen Prozess, bei welchem die aufgebrauchten, in jedem Nerven nachweisbaren, in Degeneration begriffenen Nervenfasern nicht mehr durch neue ersetzt werden. — Zwar ist uns der anatomische Befund der Altersatrophie durch *Siebenmann, Manasse, Brühl* u. A. bis in seine Einzelheiten bekannt, verschieden aber wird die Frage beantwortet, ob die Arteriosklerose der Labyrinthgefässe, die man natürlich bei alten Leuten selten vermisst, als Ursache jener Atrophie durch Verminderung der Blutzufuhr zu betrachten sei. Der ganzen Sachlage nach muss diese Frage verneint werden, denn der Prozess an Arterie und Nerv ist koordiniert, die eine wie die andere ist Aufbrauchserscheinung.

Es ist nun auffallend, wie häufig sich auch bei prämaturer Arteriosklerose besonders der Kopfgefässe nervöse Schwerhörigkeit findet. Schon den älteren Ohrenärzten war dies bekannt und neuere Untersuchungen (*Stein* 1905) bestätigen es. Merkwürdig ist nun, im Gegensatz zur Presbyakusis, wie häufig sich hier Reizzustände des Akustikus vorfinden, Sausen und auch Schwindel. Diese Beobachtung macht es wahrscheinlich, dass es sich hier überhaupt nicht um genuine Atrophie des Nerven, bedingt etwa durch die Arteriosklerose, handelt, sondern um eine Neuritis, die mit der prämaturen Arteriosklerose ja dieselbe Ätiologie gemeinsam haben kann, Tabak, Alkohol, Lues.

2. **Atrophie bei Tabes:** Tabiker erkranken nicht selten, bis in 10% der Fälle (cf. *Friedrich* 1899), an nervöser Schwerhörigkeit, die wir im Hinblick auf die tabischen Erkrankungen des Optikus und des Rückenmarks a priori auf graue Degeneration des Akustikus beziehen müssen. Vollständige Sektionen liegen vor von *Habermann* (1891) und *Brühl* (1906). In beiden Fällen war der Akustikus in seinem peripheren Neuron mehr oder minder atrophisch, und zwar besonders der Kochlearis, weniger der Vestibularis; Kerne und Bahnen in der Medulla dagegen waren unverändert. So ist also auch die Akustikuserkrankung bei Tabes, wie diejenige des Optikus und des Rückenmarks, als Erkrankung des peripheren Neurons (*von Leyden*) charakterisiert. — Die Schwerhörigkeit kann sehr früh auftreten und die erste Beschwerde sein, derentwegen der

Arzt überhaupt aufgesucht wird. Sie scheint sehr schnell zur vollständigen Ertaubung zu führen. Starkes Sausen ist meist vorhanden, auch Attacken von Drehschwindel *(von Frankl-Hochwart)* können sich einstellen, also Reizerscheinungen trotz einfacher Atrophie, wie sie ja auch die Atrophie im Rückenmark begleiten.

3. Die Tumoren des Akustikus.

In dem Raum zwischen Pons, Medulla, Kleinhirn und hinterer Fläche des Felsenbeins können sich Tumoren entwickeln, die sog. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (cf. *Sternberg* 1900, *Sorgo* 1901, *Hartmann* 1902, *Küstner* 1907). Sie sind nicht gerade sehr häufig — bisher sind etwa 40 Fälle bekannt — und kommen im Alter von 30—55 Jahren zur Beobachtung. Sie haben meist den Bau der Neurofibrome, sind also gutartig, und führen durch Kompression von Pons und Medulla in $1^1/_2$—2 Jahren zum Tode, nachdem sie höchstens Hühnereigrösse erlangt haben. Versprengtes embryonales Nervengewebe scheint den Mutterboden zu bilden und Trauma bisweilen den Anlass zum Wachstum zu geben. Die Tumoren gehen teils aus dem Akustikusstamm selbst hervor — eigentliche Akustikustumoren, teils aus dem Pons in der Gegend der Einsenkung des Akustikus oder aus dem benachbarten Kleinhirn — uneigentliche Tumoren des Akustikus. Der Akustikus aber geht entweder im Tumor auf oder wird von ihm verdrängt und zur Atrophie gebracht, während der Tumor selbst meist tief in den inneren Gehörgang hineinwächst. Natürlich kommt hierbei auch der Fazialis zur Atrophie.

Einseitige progressive Schwerhörigkeit bildet bei Leuten, die sich beobachten, die erste Klage. Sie trägt den Charakter der gewöhnlichen nervösen Schwerhörigkeit. Bald gesellt sich auch Schwindel — vestibularer oder zerebellarer lässt sich natürlich nicht sagen — mit Nystagmus und Erbrechen hinzu. Dagegen bleibt der Fazialis, trotz seiner anatomisch starken Beteiligung, klinisch merkwürdigerweise oft vollkommen oder fast vollkommen intakt. Als Symptom allgemeinen Hirndrucks tritt dann Kopfschmerz und Abnahme der Sehschärfe hinzu, als Symptom des Druckes auf den Pons Schwäche und Sensibilitätsstörung in den Extremitäten. Alles dieses, dazu Augenmuskellähmungen und Stauungspapille, macht zunächst die Diagnose „Tumor der hinteren Schädelgrube" klar. Die Diagnose des Kleinhirnbrückenwinkeltumors aber ergibt sich aus der einseitigen Hörstörung, mit welcher die Krankheit begann. Tritt also zu einer solchen Kopfschmerz oder gar Fazialisparalyse, so hat man, natürlich nur wenn keine Mittelohreiterung besteht, an einen Akustikustumor zu denken und den Augenhintergrund zu untersuchen. Eine klinische Unterscheidung aber zwischen einem eigentlichen und uneigentlichen Tumor des Akustikus ist unmöglich.

Diese Neurofibrome sind als gutartige Tumoren gut gegen die Umgebung abgegrenzt. Das berechtigt dazu, ihre operative Entfernung in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. *Krause* sucht den Tumor mittelst eines grossen Hautknochenlappens der hinteren Schädelgrube sich zugänglich zu machen. Eine Heilung wurde in jüngster Zeit erzielt. Die

Operation selbst fällt in die Domäne der Chirurgie. Natürlich muss man darauf gefasst sein, auch gelegentlich auf einen inoperablen Tumor, meist Sarkom, zu stossen, doch sind solche Tumoren im Vergleich zu den Neurofibromen im Kleinhirnbrückenwinkel selten.

III. Die Verletzungen des inneren Ohres.

Sie beanspruchen insofern eine gesonderte Besprechung, als sie sowohl das Labyrinth als auch den Akustikus betreffen können.

1. Isolierte Eröffnung des ovalen Fensters

führt zunächst zu heftigen Menièreschen Erscheinungen und zum Ausfluss von Liquor cerebro-spinalis resp. Perilymphe, unterscheidbar von etwaigem serösen Mittelohrsekret durch geringen Eiweissgehalt (Salpetersäure) und hohen Kochsalzgehalt (Höllensteinlösung). 7 derartige Verletzungen fand ich, die durch Stich vom äusseren Gehörgang aus meist unbeabsichtigt und mit einer Stricknadel zustande kamen, und 26 Fälle sammelte *Hinsberg* (1906) die gelegentlich der Radikaloperation durch Kurettement der Paukenhöhle entstanden. Auch isolierte Eröffnung des horizontalen Bogenganges kommt bei der Radikaloperation nicht ganz selten und ebenfalls unbeabsichtigt vor. Auch hier sind die Menièreschen Symptome sehr stark. In den einen, wie in den anderen Fällen aber scheint schliesslich meist vollkommene Restitution der Funktion eintreten zu können, auch was das Gehör anbetrifft, das sich übrigens nach diesen Verletzungen oft nur als herabgesetzt, sogar bei verlängerter Knochenleitung, erwies.

2. Fraktur des Labyrinths,

ein- oder doppelseitig, ist die häufige Teilerscheinung der Schädelbasisfraktur. Blutung aus dem Ohr, Ausfluss von Perilymphe, dazu Taubheit und Schwindel, falls der Verletzte das Bewusstsein wiedererlangt, sind die gewöhnlichen Erscheinungen, zu denen nicht selten noch Fazialislähmung kommt. Von den Verletzten, die zunächst mit dem Leben davonkamen, starben noch manche später ganz unerwartet an Meningitis, die durch Labyrintheiterung infolge von akzidenteller Mittelohreiterung induziert wurde. In einem Falle *Politzers* (1896) trat das unglückliche Ereignis noch nach 6 Wochen ein. — Dauernde Taubheit ist die Regel, während Schwindel und Ataxie allmählich zurückgehen. In Fällen, die später zufällig zur Sektion kamen, fand man (z. B. *Manasse* 1907) das häutige Labyrinth angefüllt mit neugebildetem Knochen, den Akustikus degeneriert. Im übrigen s. Gehörgangs- und Mittelohrverletzungen S. 146 und S. 283.

3. Die „Labyrintherschütterung" (Commotio labyrinthi).

Ätiologie. Erst die Unfallgesetzgebung hat uns gelehrt, ein wie grosser Teil aller Schädelkontusionen das innere Ohr im klinischen Sinne der sog. Labyrintherschütterung schädigt. Bald handelt es sich um erhebliche Schädeltraumen mit ausgesprochener Commotio cereni, bald aber, und das ist durchaus nicht selten, um so geringfügige Traumen, dass sie den Verletzten kaum zur Unterbrechung der Arbeit zwangen.

Auch nach Warzenfortsatzoperationen werden übrigens gelegentlich leichte Erschütterungen von kurzer Dauer beobachtet. Diese hohe Vulnerabilität, welche das Ohr z. B. vor dem Auge und selbst unter Umständen vor dem Gehirn auszeichnet, verdankt es offenbar der festen Einbettung seiner feinen Endäste in den Knochen und dem labilen Bau des *Corti*schen Organs (s. S. 289). — Doch auch starker Luftdruck, durch Explosion, Kanonenschüsse und ähnliches kann, wie bereits erwähnt, einen gleichen Effekt erzielen. Hier übt der nach innen gepresste Steigbügel offenbar einen übermässigen Druck auf das Labyrinthwasser aus, dem gegenüber Schutzvorrichtungen, wie wir sie z. B. in der Stria vascularis erblicken (s. S. 67), versagen und dem die zarten Nervenendstellen dann nicht gewachsen sind.

Pathologische Anatomie: Commotio labyrinthi führt nicht zum Tode, und so wissen wir nur soviel, dass bei tödlichen Schädelverletzungen, auch ohne Fraktur der Labyrinthkapsel, gelegentlich Blutung in die Labyrinthräume und Nervenkanäle (*Barnick* 1897) und selbst Zerreissung des Akustikus im inneren Gehörgange (*Lange* 1907) gefunden werden, die klinisch nur im Sinne der sog. Labyrintherschütterung verwertet werden können. Doch muss man bei der häufigen Geringfügigkeit des Schädeltraumas und dem schnellen Verschwinden der Symptome zweifellos annehmen, dass auch leichtere Veränderungen des Endapparates zum Commotio labyrinthi führen können, die zwar bisher unbekannt sind, aber wohl in degenerativer Neuritis bestehen dürften. Hierüber werden uns ja wohl noch Experimente analog den Verhämmerungsversuchen *Filehnes* zur Erzeugung von Commotio cerebri, Belehrung geben. Vielleicht ist sie uns aber durch jene Versuche *Wittmaacks* zur Erzeugung von Schwerhörigkeit durch schwingende Platten, auf denen die Tiere sassen, schon geworden, wenn man dieselben weniger im Sinne von akustischen, als im Sinne von Erschütterungsversuchen auffasst.

Symptome: Schwerhörigkeit, Sausen und Schwindel in mannigfacher Abstufung sind die Symptome der Labyrintherschütterung. Meist ist die Affektion einseitig und, wenn doppelseitig, so doch auf der stärker verletzten Schädelseite erheblicher. Oft überwiegt eines der Symptome so, dass die anderen in den Hintergrund treten. Speziell Schwindel kann sehr schwach und kurz sein, sodass er kaum zur Wahrnehmung kommt, wie denn überhaupt der Kochlearis der bei weitem empfindlichere Ast des Akustikus Schädigungen aller Art gegenüber ist. Bei irgend schwererer Läsion aber wird Schwindel sowie Nystagmus, dieses wertvolle objektive Symptom, anfangs wenigstens nie vermisst.

Verlauf: Die Symptome klingen allmählich in Monaten, in Wochen, seltener in Tagen ab. Bald tritt vollkommene, bald nur teilweise Heilung ein. Schwindel und Nystagmus verschwinden nach meiner Erfahrung an der Breslauer Heilanstalt für Unfallverletzte am ehesten. Nach einem Jahre ist Nystagmus nach meiner Schätzung höchstens noch im vierten Teil der Fälle nachweisbar, nach *Rheses* Erfahrungen (1906) aber in einem viel höheren Prozentsatz. Länger besteht im allgemeinen die Herab-

setzung des Gehörs für Sprache und bes. für hohe Geräusche (Uhr), und am längsten ist geringe Verkürzung der Knochenleitung vorhanden.

Diagnose: Zur Abgrenzung gegen Labyrinthfraktur ist zu bemerken, dass, abgesehen von Verletzung durch Luftdruck, absolute Taubheit für Fraktur spricht, auch wenn bei Mangel an Blutung aus Ohr und Nase der direkte Nachweis der Basisfraktur fehlt.

Prognose: Sie ist im allgemeinen gut, doch wird sie bei Unfallverletzten durch den Hinzutritt traumatischer Neurose (s. Kap. 7 und 9) nicht selten getrübt.

Therapie: Wo Unterstützung der Spontanheilung aus irgend einem Grunde geboten erscheint, kann man Jodkalium (s. S. 294) oder Strychnin (s. S. 309) anwenden.

Siebentes Kapitel.

Die zerebralen Hörstörungen.

1. Die Hörstörung bei organischer Hirnerkrankung.

Die mannigfachen diagnostisch so wichtigen Beziehungen, welche das Auge zu Hirnerkrankungen aller Art hat, vermissen wir am Ohr. Ob aber gerade Hörstörungen bei Hirnerkrankungen so selten sind, wie man das nach Durchsicht der neurologischen Literatur glauben sollte, muss bezweifelt werden, denn in den Krankengeschichten ist meist von einer Hörprüfung überhaupt nicht die Rede, oder aber in einer solchen Form, dass sie der Wissenschaft unmöglich genügen kann.

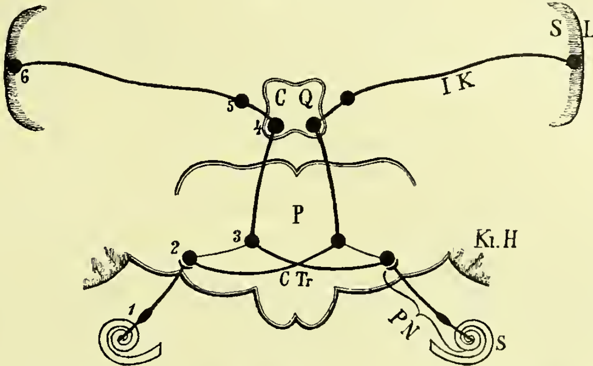
Zunächst ist hier die generelle Frage zu beantworten, ob durch allgemeinen Hirndruck, z. B. bei Tumoren, überhaupt Schwerhörigkeit entstehen könne. Über die Möglichkeit an sich kann wohl kein Zweifel existieren, doch fällt erfahrungsgemäss das Hörvermögen dem Druck viel später zum Opfer als das Sehvermögen, oft aber erst zu einer Zeit, wo die Entscheidung darüber, ob das Defizit auf die Schädigung des eigentlichen Gehörs oder des Sensoriums zu schieben sei, unmöglich ist.

Weiter ist die Frage zu ventilieren, ob und in welcher Weise dieser Hirndruck schädigend auf Hörnerv und Labyrinth wirken könne. Man hat dabei an zweierlei gedacht: zunächst an eine Art Stauung im Kochlearis an der Tabula cribrosa, entsprechend der Stauungspapille; in diesem Sinne deutet *Gradenigo* (1893) einen mikroskopischen Befund. Ferner an eine Depression der Reissnerschen Membran gegen das Cortische Organ, beobachtet von *Steinbrügge* (1889). Allein hier liegt die Möglichkeit eines Kunstproduktes durch Gasdruck bei der Entkalkung äusserst nahe *Siebenmann* 1896). Physiologisch liegt die Sache ja auch so, dass der Hirndruck, welcher sich (cf. Figur 119) durch die Schneckenwasserleitung in den perilymphatischen Raum fortsetzt, sich vermittelst des Saccus endolymphaticus durch die Vorhofswasserleitung auch in den endolymphatischen Raum fortpflanzen und so dem Druck im perilymphatischen Raum die Wage halten muss. In dieser Paralysierung wechselnden Hirndrucks ist ja auch wohl der Zweck des Einbaues des Sakkus in das Kranium zu erblicken. —

Weiter handelt es sich um die Frage, welche zerebralen Krankheitsherde das Gehör beeinflussen müssen. Für die Entscheidung

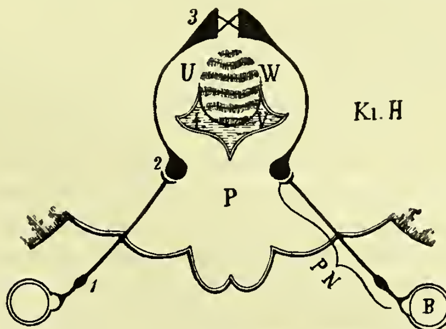
hierüber ist die Kenntnis von Bahnen und Zentren des Kochlearis Vorbedingung.

Anatomie: Der zentrale Verlauf des Kochlearis ist äusserst kompliziert und auch erst in der Hauptsache bekannt. Nur soviel soll deshalb hier davon besprochen werden, wie zum Verständnis der klinischen Tatsachen nötig ist. Nachdem der Kochlearis (s. Figur 126) aus der Schnecke (S) getreten und das Ganglion spirala (1) passiert hat, senkt er sich in den Pons (P) ein und gelangt zum ventralen Akustikuskern (2), wo



Figur 126.
Zentraler Verlauf des N. cochlearis. Schematischer Schrägschnitt durch Brücke und Grosshirn. Rechte Seite der Figur: *S* Schnecke. *PN* peripheres Neuron. *P* Pons. *C Tr* Corpus trapezoides. *Kl H* Kleinhirn. *C Q* Corpus quadrigeminum. *IK* hinterer Teil der inneren Kapsel. *SL* obere Schläfenwindung. Linke Seite der Figur: *1* Ganglion spirale. *2* ventraler Akustikuskern. *3* obere Olive. *4* hinterer Vierhügel. *5* hinterer Kniehöcker. *6* Rinde der oberen Schläfenwindung.

seine zentrale Bahn beginnt: Der grössere Teil der Fasern zieht durch das Corpus trapezoides (C Tr) zur anderen Seite, gewinnt dort die obere Olive (3), zieht durch die laterale Schleife zum hinteren Vierhügel (4, doch vergl. über Mittelhirntaubheit), weiter durch den hinteren Vierhügelarm zum hinteren Kniehöcker (5) und endlich durch den hinteren Teil der inneren Kapsel (I K) zur oberen Schläfenwindung (S L). Der kleinere



Figur 127.
Zentraler Verlauf des N. vestibularis. Schematischer Querschnitt durch Brücke und Kleinhirn. Rechte Seite der Figur: *B* Bogengang (Vestibularapparat). *PN* peripheres Neuron. *P* Pons. *4 V* Vierter Ventrikel. *U W* Unterwurm. *Kl H* Kleinhirn. Linke Seite der Figur: *1* Ganglion verstibulare. *2* dorsaler Akustikuskern. *3* Dachkern.

Teil der Fasern bleibt auf derselben Seite, gewinnt die gleichseitige Olive und gelangt wahrscheinlich mit den von der anderen Seite zu dieser Olive ziehenden Fasern schliesslich zum gleichseitigen Schläfelappen. So ist es wenigstens beim Menschen (cf. Rindentaubheit), während beim Tier die ungekreuzte Partie fehlt; denn *Munk* (1877) erzielte beim Hunde totale Taubheit durch Zerstörung eines Schläfelappens und des gleich-

seitigen Labyrinths. Der menschliche Kochlearis verhält sich also mit seiner nur partiellen Kreuzung wie der Optikus. Das periphere Neuron (P N) des Kochlearis endigt scheinbar mit allen Fasern am ventralen Akustikuskern. Von den zentralen Neuren ist durch Degenerationsversuche nur soviel bekannt, dass es deren mehrere gibt.

Die Anatomie des Vestibularis schliesst sich hier zweckmässig an: Der Vestibularis (Figur 127) senkt sich, nachdem er aus dem Vorhof und Bogengangsapparat (B) getreten ist und das Ganglion vestibulare (1) passiert hat, in den Pons (P) und gelangt in den aus Deitersschem und Bechterewschem Kern bestehenden dorsalen Akustikuskern (2). Hier endigt sein peripheres Neuron (P N). Zentralwärts gelangt er um den 4. Ventrikel (4 V) und den Unterwurm (U W) herum zum Dachkern (3), und zwar hauptsächlich in den gekreuzten. Wichtig ist es, dass auf diesem Wege der Vestibularis Verbindungen mit der motorischen Rückenmarksbahn und dem Abduzens eingeht. Eine Verbindung mit der Grosshirnrinde existiert nicht.

Wir können nun 3 Typen von Hörstörung durch Herderkrankung des Gehirns aufstellen:

1. Die Brückentaubheit. In dem engen Raum der Brücke liegen die motorischen und sensiblen Körperbahnen, sowie die Kerne des IV.—VIII. Nerven dicht nebeneinander. Es ist daher klar, dass eine Läsion der Brücke durch Tumoren, Hämorrhagien, Thrombosen, Embolien in der Regel eine ganze Summe von Herderscheinungen machen muss. Zu letzteren gehört unter anderen zweifellos auch Hörstörung, doch ist unsere Kenntnis hierüber infolge der üblichen Vernachlässigung der Hörprüfung bei Hirnläsionen so gut wie Null. Nur die Tumoren des lateralen Teils der Brücke, die sich mehr nach aussen in den Kleinhirnbrückenwinkel hinein entwickeln, machen hiervon eine Ausnahme, denn hier steht die progressive einseitige Ertaubung zunächst im Vordergrunde der Erscheinungen, wie bei den echten Akustikustumoren (s. S. 314).

2. Die Mittelhirntaubheit. Soweit es sich um Tumoren dieser Gegend. d. h. der Gegend zwischen III. und IV. Ventrikel, also um den Aquäduktus Sylvii herum handelt, sind unsere Kenntnisse durch eine kritische Arbeit *Siebenmanns* (1896) gut bestellt. Danach tritt in solchen Fällen — Erkrankungen anderer Art sind hier selten — ziemlich häufig, meist doppelseitige progressive Ertaubung zu den übrigen Symptomen hinzu, d. h. zur Sehstörung, Augenmuskellähmung, Ataxie u. s. w. Die Doppelseitigkeit erklärt sich durch das nahe Zusammenliegen der beiderseitigen lateralen Schleifenbahnen (s. Fig. 126 zwischen 3 u. 4) der Haube, die bei diesen Tumoren fast stets mit erkrankt. Bemerkenswert aber ist es, dass die Läsion der hinteren Vierhügel allein zwar beim Tier im Experiment, aber nicht beim Menschen *(Siebenmann)* Taubheit macht, woraus hervorgeht, dass beim Menschen diese Organe nicht in die Hörbahn eingeschaltet, sondern ihr höchstens angeschaltet sind. In extremen Fällen ist das Schicksal dieser Kranken u. a. vollkommene Blindheit und Taubheit. Die Prognose ist, abgesehen von den seltenen Fällen gummöser Erkrankung, durchaus schlecht.

3. Die Rindentaubheit. Läsion nur eines Hörzentrums, resp. des zu ihm gehörigen Teils der inneren Kapsel scheint, im Gegensatz zur Läsion des Sehzentrums, die bekanntlich Hemianopsie erzeugt, das Gehör merkwürdigerweise garnicht oder nur gering zu schädigen. Wenigstens kann man aus den betr. Krankengeschichten entnehmen, dass eine Schwächung

des Gehörs nicht auffiel. Tritt nun eine Läsion auch des anderen Hörzentrums hinzu, so ist beiderseitige Taubheit die Folge, die ganz plötzlich auftritt, da es sich stets um Apoplexie oder Embolie handelte. Ein solches doppelseitiges Ereignis ist natürlich sehr selten. Doch finden sich in der Zusammenstellung von *Bastian* (Aphasie, 1902) bereits 4 klinisch und autoptisch beobachtete Fälle. Sie sind von grosser Bedeutung, sowohl wissenschaftlich wie praktisch, denn sie zeigen, dass jedes Ohr mit beiden Schläfenlappen verbunden sein muss, dass also auch einseitige Taubheit niemals von Rindenläsion abhängen kann. Ausser der Taubheit besteht Aphasie in irgend einer Form, denn in der linken oberen Schläfenwindung liegt zugleich das sensorische Sprachzentrum (s. Fig. 128). Diese Aphasie tritt, je nachdem die linke Seite zuerst oder zuletzt betroffen wurde, schon mit dem ersten oder erst mit dem zweiten Insult auf, geht also der Taubheit voraus oder entsteht mit ihr gleichzeitig.

Einen schönen Fall zur klinischen Illustration des ganzen Vorganges stellte ich auf der Breslauer Naturforscherversammlung (1904) vor: Der 45 Jahre alte Patient erlitt 1897 eine schnell vorübergehende Lähmung der linken Körperseite. Es blieb nur zurück eine Parese des linken Fazialis. Ferner aber eine Hypästhesie der ganzen linken Körperseite als Zeichen dafür, dass der Herd teilweise noch in der sensorischen Bahn der inneren Kapsel lag. Eine Hörstörung wurde aber weder von dem gebildeten und intelligenten Patienten, noch von dessen Umgebung bemerkt. 1902 kam der zweite Insult: Als der Patient eines Tages spazieren ging, spürte er plötzlich einen starken „Ruck" im ganzen Körper. Voller Angst eilte er nach Hause und zeigte dort ein Benehmen, dass man ihn zuerst für irre hielt. Allein der Arzt konstatierte bald geistige Gesundheit, aber vollkommen Verlust von Gehör und Sprache, sodass nur schriftliche Verständigung möglich war. Die Taubheit speziell war eine so vollkommene, dass selbst vor dem Ohr zusammengeschlagene Blechdeckel nicht gehört wurden. Eine Lähmung bestand nicht, auch nicht der Zunge, und so lautete die Diagnose zutreffend: Apoplexie in den linken Schläfenlappen. Nach zwei Monaten vollkommener Taubheit trat das Gehör allmählich in Spuren beiderseits wieder auf, und auch die Sprache begann sich wieder einzustellen, ein Zeichen dafür, dass nur ein Teil der ersten Schläfewindung zerstört war. Bei der Vorstellung (1904) hörte der Patient Sprache und Geräusche, Stimmgabel und Pfeife in ziemlicher Entfernung. Allein er konnte weder die Sprache verstehen, noch Geräusche, Stimmgabel und Pfeife voneinander und von der Sprache unterscheiden: Worttaubheit resp. Seelentaubheit. Die Sprache war paraphasisch. Das weitere Schicksal des Patienten aber ist mir unbekannt. —

Diagnostisch ist hervorzuheben, dass alle zentralen Hörstörungen durchaus den Charakter der Nervenschwerhörigkeit, d. h. Herabsetzung der Knochenleitung zeigen. Einen bestimmten Typus aber scheint die zentrale Schwerhörigkeit nicht zu haben. Die Möglichkeit der Abgrenzung zerebraler Schwerhörigkeit gegen Labyrinthschwerhörigkeit ist also nur durch die Anwesenheit oder das Fehlen anderweitiger zerebraler Symptome gegeben, genau so wie die Möglichkeit der Abgrenzung zerebellarer Gleichgewichtsstörung gegen labyrinthäre.

2. Die Hörstörung bei Hysterie.

Vorkommen: Nervöse Hörstörung infolge von Hysterie ist nicht gerade selten, denn sie ist eine häufige Teilerscheinung eines ganz gewöhnlichen Symptoms dieser psychogenen Erkrankung, der einseitigen

sensibel-sensorischen Körperanästhesie. Doch bildet die einseitige Hörstörung nicht gerade oft den Gegenstand der Klage bei Hysterie, denn sie kommt den Patienten meist ebensowenig zum Bewusstsein wie z. B. die Anästhesie der Haut.

Auffälliger aber wird die Hörstörung, wenn sie ausnahmsweise beide Seiten befällt, und am auffälligsten, wenn es sich dabei um plötzliche komplette Taubheit handelt, zumal dann, wenn gleichzeitig mit ihr Stummheit einsetzt. Eine ganze Reihe von Beispielen derartiger Ertaubung aus alter und neuer Zeit sind bekannt. Veranlassung war meist Schreck, Zorn, Angst. Ein typisches Beispiel ist das Kind, welches von einem Hunde angebellt wird und ertaubt, die Frau, welche nach einem ehelichen Zwist das Gehör verliert, der Mann, welcher, auf dem Felde von heftigem Gewitter überrascht, taub heimkehrt. Auch fortgesetzter psychischer Insult kann zu kompletter Taubheit führen, z. B. Heimweh, wie ich es beobachtete.

Häufiger aber als psychisches Trauma gibt körperliches Trauma, namentlich Kopftrauma, Veranlassung zu hysterischer Anästhesie des Akustikus. Man muss hier zwei Verlaufsarten unterscheiden: Entweder, die Hörstörung setzt, ebenso wie beim reinpsychischen Trauma, sofort ein. Dann ist offenbar der mit dem körperlichen Insult verbundene psychische Insult die Quelle der Störung. So sah ich einen Mann, der durch verspritzenden kochenden Teer sich die Ohrgegend leicht verbrannte und dadurch fast vollkommen ertaubte; so sind Fälle bekannt, in welchen die Taubheit nach einem ganz leichten Backenstreich eintrat. Oder aber die Hörstörung tritt erst im Verlauf von Stunden oder Tagen nach dem Trauma oder noch später auf, und zwar allmählich und in progredienter Weise. Eine derartige Hörstörung betrifft fast ausschliesslich Entschädigungsberechtigte, und die Wurzel der Störung liegt in der „Rentenbegehrung", d. h. in dem Wunsch, Rente zu besitzen und in der Überzeugung, sie auch zu verdienen. Charakteristisch für diese Art Störung des Gehörs ist es, dass sie sich vorwiegend an leichtes Kopftrauma, einfache Kontusion, einfache Hautwunde, anschliesst, welches oft nicht einmal mit der leichtesten Hirnerschütterung verbunden war. Diese Hörstörung ist ausserordentlich häufig, nach meiner Erfahrung mindestens so häufig, wie die nicht seltene Erschütterung des Labyrinths. Die Hörstörung betrifft ebenso wie die Störung der Hautempfindlichkeit am meisten die verletzte Seite, weniger aber, seltener garnicht, auch die unverletzte Seite. Bei Verletzung der Mitte des Kopfes pflegt sie beiderseits gleich zu sein.

Eigenart der Hörstörung: Die hysterische Hörstörung hat den Charakter nervöser Hörstörung, also verkürzte oder aufgehobene Knochenleitung. Sie hat aber keinen bestimmten Typus. Namentlich ist ihr eine Einengung der oberen und unteren Tongrenze, entsprechend etwa der hysterischen Gesichtsfeldeinengung, nicht eigentümlich. Dagegen erweist sie sich, wenigstens bei Unfallverletzten, als temporär ausserordentlich wechselnd. Es ist gar nicht selten, dass ein derartiges Individuum bei der Untersuchung anfangs auf 4 Meter, am Schluss nur noch am Ohr hört, und

abnorme Ermüdbarkeit des Gehirns scheint die Veranlassung zu sein. Die Hörstörung kann aber auch von Tag zu Tag auffallend wechseln und besonders in der Erregung sich bessern. So verbat jener durch Teer verbrannte Mann, der sonst so taub war, dass man sich mit ihm nur schreiend verständigen konnte, vor dem Amtsvorsteher, mit welchem er bei seiner Vernehmung in Differenz geriet, laut Protokoll es sich direkt, so angeschrien zu werden, da er ganz gut höre. Ferner hat die Hörstörung oft etwas ausserordentlich Paradoxes an sich. Derselbe Mann, mit welchem man sich ohne Anstrengung unterhalten kann, hört selbst die lauteste Stimmgabel am Ohr nicht, oder er hört eine leise Stimmgabel, aber die Unterhaltung nicht. Diese Verhältnisse, über welche sich die meisten Autoren einig sind, sind natürlich bei der Begutachtung (s. Kap. 9) gründlich zu berücksichtigen und von Simulation zu trennen.

Die **Diagnose** der hysterischen Hörstörung ergibt sich, abgesehen von der Anamnese, aus dem Nachweis anderweitiger hysterischer Symptome, besonders aber aus der Hautanästhesie des Kopfes gegen Berührung, noch öfter gegen Schmerz, aus der Anästhesie der Konjunktiva, der Nase und des Rachens. Häufig findet man, dass von der Anästhesie Ohrmuschel, Gehörgang und Trommelfell am stärksten, ja allein betroffen sind. Diagnostisch bemerkenswert ist es noch, dass in manchen Fällen, jedoch wohl nicht bei Unfallverletzten, auch Transfert der hysterischen Hörstörung erzeugt werden kann, d. h. ein Hinüberwandern der Schwerhörigkeit auf das gesunde Ohr durch Auflegen von Metall, von Magneten etc. auf das kranke oder auch auf das gesunde Ohr.

Die **Prognose** der hysterischen Hörstörung ist unberechenbar ebenso wie die Prognose der Hysterie selbst. Komplette Taubheit insbesondere kann urplötzlich, oft noch nach vielen Jahren, verschwinden, und dann meist durch eine neue psychische Erregung irgend welcher Art oder durch eine einfache mechanische Therapie, z. B. durch Aufsetzen von Blutegeln, ja schon durch Luftdusche oder auch durch Hypnose. Die Behandlung hat auch von diesen Gesichtspunkten auszugehen, bei Rentenverletzten aber ist sie der ganzen Sachlage nach zu unterlassen.

Anhang: Das „nervöse Sausen".

Unter „nervösem Ohrensausen", Tinnitus aurium nervosus, versteht man allgemein Sausen ohne Schwerhörigkeit. Durch den Mangel von Schwerhörigkeit steht es also im scharfen Gegensatz zum Sausen bei Mittelohrerkrankung (s. S. 165) und bei Labyrintherkrankung (s. S. 290). Zieht man nun alle Ohrgeräusche in Betracht, die man gemäss der obigen Definition unter den Sammelbegriff des nervösen Ohrensausens bringen kann, so lässt sich die Ursache des letzteren in drei Umständen erblicken:

1. In einem funktionellen Reizzustande des Gehirns: Es ist eine alte Erfahrung, dass durch Kummer, Sorge, geistige Anstrengung, durch Neurasthenie, Hysterie Ohrensausen ohne Schwerhörigkeit auftreten kann. Da unter diesen Umständen auch sonst ein gewisser Reizzustand des Gehirns sich bemerkbar macht, so bezieht man dieses Sausen mit Recht auf einen abnormen Reizzustand der akustischen Rindenzentren.

Möglicherweise handelt es sich hierbei um nichts weiter als um eine abnorme Verstärkung der physiologischen Geräusche, welche unter gewöhnlichen Verhältnissen durch den Lärm der Umgebung verdeckt werden, im „akustisch-isolierten Zimmer" aber deutlich hervortreten. In dieser Stille, die so absolut sein muss, dass selbst das Kochen der Meeresmuschel, dieses so empfindlichen Resonators, verschwindet, hört man nämlich Geräusche, eines oder zwei, ein tiefes wie Windesbrausen, und ein hohes wie Grillenzirpen (*Zwaardemaker* 1905). — Das Sausen durch Hirnreizung wird in den Kopf oder in die Ohren verlegt, ist jedenfalls nie einseitig, wohl aber bisweilen einseitig stärker. Es verschwindet mit der Besserung des allgemeinen Zustandes. — Diese abnorme Erregung der Hörzentren kann nun unter Umständen ganz bestimmte Assoziationsgruppen von Rindenzellen ergreifen. Dann kommt es zu Halluzinationen, zum Hören von Worten, von Melodien. Das kommt bisweilen bei den obengenannten Zuständen vor, ohne dass also eine Psychose vorliegt. Andererseits aber ist es bekanntlich eine häufige Begleiterscheinung echter Psychosen (cf. S. 290).

2. In einem funktionellen Reizzustande des Labyrinthes: Auf diese Ursache ist im allgemeinen das ausgesprochen einseitige Sausen ohne Schwerhörigkeit zu beziehen. Es ist dadurch ausgezeichnet, dass es ohne äussere Veranlassung nach kürzerer oder längerer Zeit fortbleibt, um später gelegentlich wieder aufzutreten, und dass es der lokalen Behandlung besonders durch Luftdusche und Pneumomassage oft schnell weicht. Es hat offenbar sein physiologisches Paradigma in dem bekannten, ganz unmotiviert auftretenden und schnell vorübergehenden Ohrenklingen. Besteht dieses Sausen längere Zeit kontinuierlich fort, so wird indes der Verdacht einer organischen Labyrintherkrankung rege, denn man beobachtet in diesem Falle nicht selten, dass nervöse Schwerhörigkeit sich schliesslich zum Sausen hinzugesellt.

3. In einem abnormen Zustande des Gefässsystems oder des Blutes: Pulsierendes Sausen bei normalem Ohr beruht in der Regel auf dem Hören des abnorm erregten Herzschlages. Es handelt sich entweder um einen organischen Herzfehler oder, häufiger, um ein abnorm erregbares Herz. Oft genügen ganz geringfügige Ursachen, um abnorme Erregung und das Sausen hervorzurufen. Ein Höhenwechsel von einigen 100 Metern genügt z. B. für einen herzerregbaren Bewohner der Ebene, pulsierendes Ohrensausen zu erzeugen und ihm den Aufenthalt im Gebirge zu verleiden. Die Therapie ist gegen die gesteigerte Herztätigkeit gerichtet. In seltenen Fällen aber liegt dem pulsierenden Sausen ein Aneurysma an der Schädelbasis, bes. ein solches der Art. basilaris zugrunde. Dann kann das pulsierende Geräusch mittelst Stethoskops am Schädel objektiv nachweisbar sein. — Gleichmässiges Sausen kann vom Venensystem seinen Ausgangspunkt nehmen. Meist handelt es sich um chlorotische Mädchen mit Nonnensausen am Halse, und somit wahrscheinlich in letzter Beziehung um das Hören dieses Venensausens. Hier ist Eisen indiziert. Es gibt aber auch Fälle von objektiv am Schädel hörbarem gleichmässigen Rauschen bei sonst ganz gesunden Individuen.

Hier handelt es sich wahrscheinlich um anatomische Abnormität einer Kopfvene. —

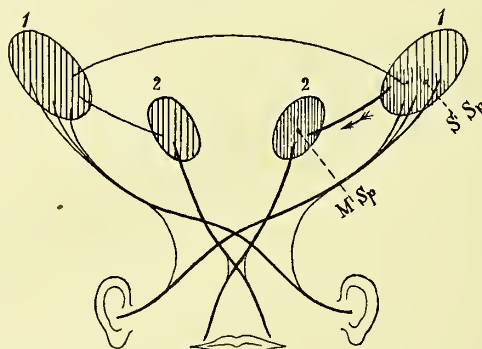
Überblickt man zum Schluss die verschiedenen Ursachen, welche dem Ohrensausen zugrunde liegen können, so muss man gestehen, dass sie recht mannigfaltig sind, mannigfaltiger als die Ursachen der Schwerhörigkeit, und dass es unter Umständen der ganzen diagnostischen Fähigkeit des Arztes bedarf, die Ursache des Sausens zu entdecken und seine Behandlung auf die richtige Basis zu stellen. Bei Klage über Sausen wird also zunächst zu ermitteln sein, ob zugleich Schwerhörigkeit besteht, ob also das Sausen wahrscheinlich auf organischen Veränderungen beruht, dann aber, wenn Schwerhörigkeit fehlt, welche der genannten Ursachen dem nervösen Sausen zugrunde liegt. —

Achtes Kapitel.

Hörstörung und Sprachentwickelung (Taubstummheit).

Anatomie und Physiologie. Die ersten Sprachlaute werden vom Kinde etwa gegen Vollendung des ersten Lebensjahrs hervorgebracht. Die Fähigkeit zu sprechen wird erworben durch das Hören von Sprachlauten und durch den Trieb, sie nachzuahmen. Zum Erwerb dieser Fähigkeit ist es nötig, dass 1. Sprachlaute zum Hörzentrum gelangen und es erregen — einfaches physisches Hören, 2. die Erregung als Ganzes, als Klangbild, geistig erfasst und auch festgehalten wird — psychisches Hören, 3. der Trieb besteht, dieses Klangbild sprachlich spontan zu reproduzieren.

Das physische Hörzentrum (Figur 128, 1) befindet sich beiderseits in den Tiefen der ersten Schläfenwindung (1), das psychische Hörzentrum oder „sensorische Sprachzentrum“ (*Wernicke* 1874) entwickelt sich dagegen nur einseitig in der ersten Schläfenwindung



Figur 128.
Schema der Hör- und Sprachbahn und deren Zentren. *1* erste Schläfewindung. *2* dritte Stirnwindung. *S Sp* sensorisches Sprachzentrum (Wernicke). *M Sp* motorisches Sprachzentrum (Broca).

und zwar gewöhnlich, bei Rechtshändern, in der linken ersten Schläfenwindung (S Sp), das motorische Sprachzentrum (*Broca* 1862) entwickelt sich dementsprechend auch nur einseitig, gewöhnlich also ebenfalls linksseitig und zwar in der 3. Stirnwindung (M Sp).

Pathologische Physiologie. Die Sprachentwickelung kann nun in sehr verschiedener Weise gehemmt werden, je nachdem der eine oder andere Abschnitt der gesamten Hörsprachbahn nicht funktioniert. Für den Ohrenarzt aber sind höchstens drei Formen gestörter Sprachentwicklung von Interesse:

1. Die physische oder echte Taubstummheit. Sie kommt zustande, wenn vor oder während der Sprachentwickelung eine Störung des physischen Hörens eintritt, sodass die Hörzentra keine sprachliche Erregung erhalten und sich demnach im an und für sich gesunden Hirn weder ein sensorisches noch ein motorisches Sprachzentrum entwickeln kann. Ursache: Erkrankung des inneren Ohres.

2. Die psychische oder unechte Taubstummheit. Sie kommt zustande, wenn das physische Hören zwar an und für sich nicht gestört ist, die Psyche aber keine Notiz von der physischen Erregung nimmt und infolgedessen sich auch kein sensorisches und motorisches Sprachzentrum entwickelt. Ursache: Idiotie, Imbezillität und verwandte Zustände.

3. Die Hörstummheit. Sie kommt zustande, wenn Ohr und Psyche intakt sind, der Trieb, die Sprache nachzuahmen aber fehlt. Es kommt hierdurch nur zu einer Verzögerung des Sprechens um ein oder mehrere Jahre. Ursache: Meist Phlegma.

Oft sind nun diese drei Formen gänzlich rein, oft sind sie aber auch gemischt: Physisch Taubstumme sind nicht selten geistig minderwertig; psychisch Taubstumme sind nicht selten physisch schwerhörig infolge mangelhafter Entwickelung des inneren Ohres, wie anatomisch feststeht; Hörstumme besitzen nicht selten einen gewissen Grad von Imbezillität.

Von diesen Sprachstörungen fällt natürlich nur die physische oder echte Taubstummheit, kurzweg auch einfach Taubstummheit genannt, in das eigentliche Gebiet der Otologie. Die Sprachstörung tritt nun hierbei in zweierlei Weise auf: Die Sprache wird entweder überhaupt nicht erlernt oder sie wird erlernt, geht aber wieder verloren. Das erste ist natürlich der Fall, wenn die ursächliche Taubheit schon vor Beginn der ersten Sprechversuche besteht, das letztere ist der Fall, wenn die Taubheit vor dem 7. oder 8. Lebensjahre, seltener, wenn sie noch später eintritt; vor dieser Zeit nämlich ist der Besitzstand des sensorischen Sprachzentrums an Klangbildern noch kein dauernder. In erstem Fall spricht man von angeborener, in letztem Fall von erworbener Taubstummheit. Ob aber auch die Taubheit, die Ursache der Stummheit, resp. die der Taubheit zugrunde liegenden Veränderungen, auf die es ja in erster Linie ankommt, angeboren oder erworben sind, darüber sind wir uns nur bei der erworbenen Taubstummheit klar. Bei der angeborenen Form aber kann die Destruktion des Ohres gerade so gut schon vor der Geburt bestanden haben, wie im ersten Lebensjahre erst eingetreten sein. Bei der Unsicherheit der Entscheidung, zumal in den ersten Lebensmonaten, ob ein Kind überhaupt hört oder nicht, wird diese Frage indes, in vivo wenigstens, nie zu lösen sein.

Vorkommen: Die Statistik vieler Länder (cf. *Mygind,* Taubstummheit 1891) zeigt, dass ungefähr 8 Taubstumme auf 10000 Einwohner kommen. In den Alpenländern jedoch ist die Zahl der Taubstummen dreimal so gross. Da aber bei der Zählung die eigentliche und uneigentliche Taubstummheit nicht streng getrennt ist, so dürfte diese hohe Zahl dem in den Alpen so häufigen Kretinismus zur Last fallen. Die Zahl der männlichen Taubstummen überwiegt etwas die der weiblichen, die Häufigkeit der erworbenen Taubstummheit etwas die der „angeborenen". Am häufigsten scheint die Taubstummheit in den ersten drei Lebensjahren zu entstehen.

Ätiologie: Von der erworbenen Taubstummheit verdanken rund 52 % der Meningitis epidemica und simplex ihren Ursprung, 18 % dem Scharlach (darunter 3 % mit intaktem Trommelfell), 6 % der genuinen Otitis media purulenta chronica, 6 % der heriditären Lues, 3 % einem Trauma, 2 % der Diphtherie, 2 % den Masern, die restierenden 11 % dem Mumps, dem Typhus, der Pneumonie, dem Keuchhusten, der Osteomyelitis, der Skrofulose und nicht näher bezeichneten Krankheiten (cf. *Bezold,* Taubstummheit, 1902).

Über die Ursache der angeborenen Taubstummheit dagegen sind wir begreiflicherweise weniger gut unterrichtet, doch lassen die wenigen bisher vorliegenden Sektionen (cf. *Siebenmann,* Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit, 1904) darauf schliessen, dass auch hier ein grosser Teil der Meningitis ihren Ursprung verdankt, vielleicht aber auch einer primären Neuritis acustica. Ob diese Affektionen erst nach der Geburt im ersten Lebensjahre auftraten, oder ob sie schon intrauterin durch plazentare Infektion des Fötus entstanden, die ja z. B. bei Typhus, Influenza, Pneumonie, Parotitis der Mutter feststeht, wissen wir nicht. Jedenfalls wissen wir aber, dass ein nicht geringer Teil der angeborenen Taubstummheit auf Missbildung des inneren Ohres beruht. Prädisposition für derartige fehlerhafte Keimesanlage des inneren Ohres wird besonders durch Verwandtschaftsehen geschaffen. Hier kommt es dann nicht selten vor, dass mehrere Kinder einer Ehe taubstumm sind. Prädisposition wird weiter durch Taubstummheit der Eltern oder eines der Eltern geschaffen, doch ist sie hier merkwürdigerweise nur gering, selbst wenn man in Betracht zieht, dass nur ein kleiner Teil der taubstummen Eltern eine fehlerhafte Keimesanlage des inneren Ohres besitzen kann, die ja allein vererbbar ist. Diese auffallende Erscheinung steht im krassen Gegensatz zu den Züchtungsversuchen mit kongenital tauben Tieren, Angorakatzen und Dalmatinerhunden mit weissem Fell und blauen Augen, sowie japanischen Tanzmäusen. Doch muss man bedenken, dass diese tauben Tiere durch Züchtung von ebenfalls tauben Eltern, wohl durch Generationen hindurch, erhalten sind, dass also die Vererblichkeit abnormer Keimesanlage hier ganz besonders gross sein muss. Prädisposition wird endlich auch durch Taubstummheit in der Seitenlinie geschaffen.

Pathologische Anatomie (cf. *Siebenmann*): Die meisten der erworbenen und einige der „angeborenen" Fälle von Taubstummheit zeigen neben sekundärer Atrophie des peripheren Akustikusneurons hauptsächlich

durch Labyrinthitis hervorgerufene Knochenneubildung (s. Seite 300), in einigen Fällen so hochgradig, dass Labyrinthräume überhaupt nicht mehr existieren. Unter den angeborenen Fällen gibt es auch einige, welche das einfache Bild der Atrophie des Akustikus ohne Labyrinthitis oder sonstige Veränderungen zeigen, wie wir es im Endstadium primärer Neuritis (cf. Seite 307) sehen.

Es bleiben dann noch die Fälle angeborener Taubstummheit übrig, in welchen es sich zweifellos um Entwickelungsstörung handelt. Einige dieser Fälle stammen auch aus Familien, in welchen Taubstummheit multipel auftrat. Relativ selten handelt es sich um eine Aplasie des ganzen knöchernen und häutigen Labyrinths, in der Regel verbunden mit einer gleichen Missbildung des äusseren Ohres (s. Seite 146). Am häufigsten aber handelt es sich um eine Entwickelungsstörung nur des häutigen Labyrinths und zwar im wesentlichen nur der Pars inferior (Schnecke und Sakkulus), während die Pars superior (Utrikulus und Bogengänge) wenig oder gar nicht beteiligt sind. *Siebenmann* unterscheidet 2 Typen:

1. Tpyus Scheibe (1891/95). Der Ductus cochlearis ist an einigen Stellen stark gegen die Vorhofstreppe erweitert durch Vorbauchung seiner dünnsten Wand, der Membrana Reissneri. An anderen Stellen ist die flächenhaft vergrösserte Membran dagegen kollabiert und in den Duktus zurückgesunken. Das Epithel der äusseren Wand des Duktus kann zystisch entartet sein in Form grosser Blasen. Der Sakkulus zeigt ebenfalls Ektasie und zystische Entartung. Nervenendstellen und Nerv in Schnecke und Sakkulus sind hypoplastisch.

2. Typus Mondini (1791). Der Ductus cochlearis ist äusserst stark ausgedehnt durch Vorbauchung der *Reissner*schen Membran, die niemals kollabiert ist. Duktus und Saccus endolymphaticus nehmen an der Erweiterung teil. Kochlearis und *Corti*sches Organ sind vielfach gänzlich geschwunden. Der Knochen des Labyrinthes aber, und das ist der wesentliche Unterschied, ist zum Teil nicht vorhanden: Gegen die Spitze der Schnecke zu fehlt der knöcherne Modiolus, die knöcherne Lamina spiralis, die knöcherne Zwischenwand der Schneckenwindungen vollkommen, während diese Teile an der Basis vorhanden sind. Der Aquaeductus vestibuli ist stark auf Kosten des Knochens erweitert.

Zweifellos stellen beide Typen nur verschiedene Stadien desselben Zustandes dar. Will man sich aber eine Vorstellung von dem merkwürdigen Vorgang machen, der diesem Zustande zugrunde liegt, so muss man wohl als das Primäre ein Missverhältnis zwischen Bildung und Abfluss der Endolymphe annehmen, dessen Ursache bisher unbekannt ist. So kommt es zur Lymphstauung im häutigen Labyrinth, zur Ektasie desselben und zur sekundären Atrophie des Nervenapparates. Platzt nun schliesslich die schwächste Stelle, die *Reissner*sche Membran, so kollabiert die letztere zum Teil, der Überdruck gleicht sich aus, der Knochen aber bleibt normal oder entwickelt sich normal (Typus Scheibe). Platzt sie aber nicht, so steigt der Überdruck, und es kommt zur Re-

sorption oder zur Nichtanlage des Knochens, besonders an dem schwachen oberen Spindelende (Typus Mondini).

Die Untersuchungen einzelner Fälle mehren sich in schneller Folge, seitdem die deutsche otologische Gesellschaft einen Atlas der Anatomie der Taubstummheit herausgibt, und werden hoffentlich mehr Licht in diese interessanten Verhältnisse bringen.

Über das Gehirn echter Taubstummer endlich ist sehr wenig bekannt. Ganz kürzlich (1907) aber beschreiben *Siebenmann* und *Bing* einen Fall von Taubstummheit und Retinitis pigmentosa, in welchem neben Atrophie des Akustikus Atrophie der ersten Schläfenwindungen bestand.

Hörreste Taubstummer: Man rechnet zu den Taubstummen nicht nur absolut Taube, sondern auch so Schwerhörige, dass sie die Sprache unter den gewöhnlichen Umständen, sei es zu Hause oder sei es in in der Schule, nicht erlernen konnten oder die gelernte wieder vergassen. Diese Umstände sind natürlich je nach dem Masse von Intelligenz des einzelnen und von Sorgfalt, welche auf seine Erziehung verwendet wird, verschieden, und es ergibt sich daraus, dass es eine wissenschaftlich feststehende Grenze zwischen Taubstummheit und Schwerhörigkeit, gezogen durch das absolute Mass vorhandener Hörfähigkeit, nicht gibt. Das Leben aber zieht diese Grenze in jedem einzelnen Falle ohne unser Zutun, und so finden wir in der Taubstummenanstalt neben absolut tauben auch partiell hörende Taubstumme. Das ist keine neue Wahrheit, und auch nicht gerade neu ist die Erkenntnis, wie gross die Zahl „hörender Taubstummen" ist.

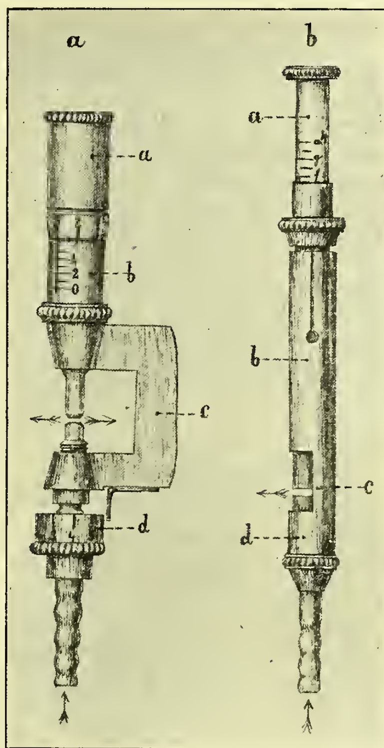
Die Hörreste selbst aber wurden erst systematisch durch Bezold (Hörvermögen der Taubstummen 1896) mittelst seiner zunächst zu diesem Zwecke geschaffenen kontinuierlichen Tonreihe untersucht. *Bezold* fand in der Münchener Taubstummenanstalt nur etwa 20% absolut Taube, dagegen 40% mit grobem Schallgehör und 40% mit Gehör für Vokale und selbst für Konsonanten. Mit der Tonreihe untersucht, verhielten sich die Hörreste sehr verschieden. Bald bestanden nur kleine Hörinseln, bald nur kleine Hörlücken, bald ein grösserer Defekt am oberen oder unteren Teil der Skala, bald eine Kombination beider, bald aber gar kein qualitativer, natürlich aber ein quantitativer Defekt. Als wertvoller Schluss aus all diesen mühsamen Untersuchungen aber stellte sich heraus, dass der mittlere Teil der Tonskala, speziell der Teil zwischen b^1 und g^2, für die Erlernung der Sprache der bei weitem wertvollste sei, offenbar deshalb, weil hier die Grundtöne der meisten Vokale und Konsonanten liegen, und dass dort nur die Sprache erfasst wurde, wo auf der genannten Hörstrecke mindestens etwa 10% normaler Hördauer vorhanden sei.

Diese Erkenntnis ist von hoher praktischer Bedeutung, indem die Tonreihe imstande ist, mit grosser Sicherheit diejenigen Taubstummen ausfindig zu machen, deren Hörreste mit Aussicht auf Erfolg zur Erlernung der Sprache verwendet werden können. Denn die einfache Prüfung mit Worten ist hierzu weniger geeignet, weil manche taubstumme, aber ge-

nügend hörende Kinder zunächst überhaupt nicht auf das Vorgesprochene reagieren und weil schliesslich manche Vokale und Konsonanten, besonders o, u, p, t, bei genügender Intelligenz durch den charakteristischen Hauch beim Hineinsprechen in das Ohr erraten werden können. Wegen dieser praktischen Bedeutung verdient die Untersuchung mit der Tonreihe einer eingehenden Besprechung.

Die kontinuierliche Tonreihe (s. S. 71) besteht aus 10 durch Laufgewichte belasteten und verstellbaren Stimmgabeln, die den Ton C_2—a^2, und aus drei Pfeifen, die den Ton a^2—a^8 umfassen. Die wichtigste Strecke C_1—g^4 wird in halben Tönen untersucht, die weniger wichtige Strecke C_2—C_1 von 2 zu 2 Schwingungen, und a^4—f^5 in ganzen Tönen, die Strecke g^5—a^8 aber in Millimetern der Skala der *Edelmann*schen Galtonpfeife. Diese (s. Figur 129a) ist viel exakter konstruiert als die *König*sche Galtonpfeife (s. S. 95), insofern besonders, als die Maulweite zur Erzeugung eines stets kräftigen Tones verstellt werden kann, was für die ganze Strecke dreimal nötig ist. Auf einer beigegebenen Tabelle findet sich auch die Lage bezeichnet, welche die Töne g^5—a^8 auf der Millimeterskala haben, sodass man statt der Millimeter auch die entsprechenden Töne einsetzen kann. Diese „Eichung" der Galtonpfeife, mit *Kundt*schen Staubröhren für jede Pfeife extra vorgenommen, ist indes ein sehr subtiles Geschäft und manchmal unsicher. Die beiden tieferen Pfeifen (s. Figur 129b) haben ebenfalls ein verstellbares Maul. Ausser dem Hörumfang wird die Hördauer bestimmt, doch nur für die Töne E_1, C, c, c^1, c^2, g^2, c^3, g^3, c^4, g^4, c^5, und zwar mit den Stimmgabeln der Tonreihe, nachdem ihnen die Belastung genommen ist, da sie so länger klingen. Die 4 obersten unbelasteten Gabeln, die der Tonreihe fehlen, aber sind ihr extra beigegeben.

Technik: Die tiefen Stimmgabeln werden bei vertikaler Stellung mit dem Daumenballen angeschlagen, die höheren mit einem Schlägel. Die Gabel muss stets gleichmässig gut mit maximalem Anschlag getroffen werden, denn nur so entsteht ein stets gleich starker und reiner Ton. Guter Anschlag ist die unerlässliche Vorbedingung für verlässliche Resultate und ist ein kleines Kunststück, das gelernt sein will. Vor dem Anschlag sind die Laufgewichte exakt einzustellen und gut festzuklemmen. Die Einstellung und Erregung der Töne will überhaupt geübt sein, und man sollte nicht eher an die Untersuchung Taubstummer mit der Tonreihe herangehen, bis man dieses komplizierte Instrument beherrscht.



Figur 129.
a) Edelmannsche Galtonpfeife, b) die gewöhnliche, gedackte Pfeife, beide mit verstellbarem Maul. — *b* festes Pfeifenrohr, in seiner Länge verstellbar durch den beweglichen Teil *a*. *d* Luftzuführrohr. *c* Mittelstück zwichen *b* und *d*. Die Pfeile bedeuten die Richtung des Luftstromes.

Bei der Untersuchung ist zunächst ein gewisser Plan festzuhalten. Man beginnt am besten mit einem stark und lang klingenden Ton, z. B. A. Man setzt die Untersuchung nach unten und oben in einem Abstand von zwei Tönen fort. Kommt man nun an einen Ton, der gehört wird, so setzt man von ihm aus fortlaufend die Untersuchung in halben Tönen fort. Geprüft wird natürlich nur in Luftleitung.

Der Taubstumme, dessen Gehör geprüft werden soll, ist aufzufordern, jedesmal ein Zeichen zu geben, am besten durch Erheben der dem Ohr entsprechenden Hand, sobald er bemerkt, dass die Tonquelle seinem Ohr genähert wird. Am schnellsten macht man ihm klar, was man will, wenn man ihm die Untersuchung an einem schon Untersuchten zeigt. Erfahrungsgemäss reagieren viele Taubstumme, ohne eine Ahnung zu haben, worauf es ankommt, in ihrem Übereifer bei der Untersuchung auf alle möglichen optischen und taktilen Eindrücke, nur nicht auf akustische. Deshalb werden ihnen zur Untersuchung vor allen Dingen die Augen zugebunden. Da man aber selbst bei gut angelegter Augenbinde sehr wohl noch hell und dunkel, also auch den Schatten des sich bewegenden Armes, den Lichtreflex der blanken Gabeln wahrnehmen kann, muss der Untersuchte das Gesicht voll dem Tageslicht zuwenden und der Untersucher hinter ihm stehen. Weiter sind die Gefühlswahrnehmungen auszuschliessen, wie sie entstehen können, wenn der Untersucher mit seinem Hauche zu nahe an den Untersuchten herankommt, wenn er dessen Ohrmuschel oder Kopfhaare berührt, was bei den langen Haaren der Mädchen nicht immer leicht zu vermeiden und oft nicht sofort zu erkennen ist, wenn er beim Anschlagen der Gabel den Fussboden erschüttert oder die Luft in stärkere Bewegung versetzt, wenn er das Schalloch der Pfeife dem Ohr zu- und nicht abwendet, wenn endlich seine Manschetten klappern und seine Stiefel knarren.

Ein Ton ist nur dann mit Sicherheit als gehört zu betrachten, wenn auch bei unrhythmischer Annäherung der Gabel und beim unrhythmischen Anblasen der Pfeife jedesmal schnell und entschlossen die Hand erhoben wird. Natürlich ist bei längerer Dauer der Untersuchung mit der Ermüdung zu rechnen und die Untersuchung dann zu unterbrechen.

Aus alledem geht hervor, dass bei der Untersuchung Taubstummer viele Fehlerquellen mit unterlaufen können und dass die Ansicht über das Gehörtwerden der Tonquelle bisweilen verschieden sein kann. Deshalb ist die Forderung von Bezold, dass bei jeder Untersuchung zwei Untersucher anwesend sein sollen, unbedingt gerechtfertigt. *Bezold* fordert ferner, dass die Untersuchung nur durch den Ohrenarzt geschehe. Ich aber kann versichern, dass auch Taubstummenlehrer die Untersuchung vollkommen beherrschen können, wenn man sie gründlich unterweist. Die Untersuchung durch gut unterwiesene Taubstummenlehrer wäre auch schliesslich für die weitere allgemeine Verbreitung im Interesse der Taubstummen sehr zu wünschen. Zur Zeit ist allerdings die Neigung der Taubstummenlehrer nicht sehr gross, in dieser Richtung sich zu betätigen.

Intelligenz Taubstummer: Gelegentlich der Untersuchung des Gehörs kleiner Kinder, welche dem Arzte mit etwa 2 Jahren zugeführt werden, weil sie nicht zu sprechen anfangen, wurde bereits bemerkt, dass es hier im wesentlichen auf die Entscheidung ankomme, ob physische oder psychische Taubheit vorliege (s. Seite 85). Derselben Entscheidung steht nun der Arzt wieder gegenüber, wenn es sich nach einigen Jahren um die Aufnahme in eine Taubstummenanstalt handelt, insofern, als derartige Kinder eines Attestes darüber bedürfen, dass sie die geistige Reife für eine erfolgreiche Teilnahme am Taubstummenunterricht haben. In Grenzfällen kommt man um eine Probeaufnahme nicht herum, doch sind das Ausnahmefälle, denn in der Regel ist die Entscheidung in diesem Alter nicht mehr schwer. Es ist nun für den Arzt, welcher der Aufnahmeprüfung in einer Taubstummenanstalt beiwohnen muss, betrübend zu sehen, wie häufig Kinder, denen die Idiotie geradezu ins Gesicht geschrieben ist, oft von weither mit einem ärztlichen Attest über geistige Reife in die Anstalt geschickt werden. Die Merkmale solch manifester Idiotie sind bereits (Seite 85) erwähnt. Es gibt aber Idioten, die zunächst täuschen. Das einzige, was man an ihnen bemerkt, ist meist

ein eigentümlicher, leerer, seelenloser Blick. Um in solchen Fällen möglichst schnell zu einer Entscheidung zu kommen, gibt es verschiedene Kunstgriffe. Man lässt z. B. mit Kreide oder Blei Striche oder leichte Buchstaben, ein kleines deutsches n u. s. w., nachschreiben, oder man lässt leichte Fingerstellungen nachahmen, z. B. das Ausspreizen eines oder einiger Finger. Geistig auch nur annähernd normale Kinder machen das in diesem Alter sofort oder bald ohne besondere Mühe nach. Schwachsinnige Kinder aber versagen hierbei mehr oder minder. Entweder machen sie ganz etwas anderes, als verlangt wird, z. B. eine unendliche Reihe von n hintereinander, oder sie sind überhaupt geistig nicht zu fixieren.

Sprachunterricht Taubstummer: Die einfachste und natürlichste Art der Verständigung Vollsinniger mit Taubstummen ist die Gebärde. Die Gebärde ist auch die natürliche Sprache der Taubstummen, und in jeder Taubstummenanstalt besteht eine traditionelle Art der Gebärdensprache, welche sich die Insassen ganz von selbst aneignen und welche ihnen zur gegenseitigen Verständigung genügt. Systematisch wurde die Gebärdensprache in Verbindung mit der Schriftsprache, französische Methode, durch den Abbé *de l' Épée* in Paris (1712—1789) in geistvoller Weise ausgebildet. Diese Methode ist heute fast überall durch die Lautsprachmethode, die deutsche Methode, begründet von dem Taubstummenlehrer *Samuel Heinicke* in Leipzig (1727—1790), verdrängt. Die Lautsprache hat der Gebärdensprache gegenüber den äusseren Vorteil, dass sie von jedermann verstanden wird und den inneren, unterrichtlichen Vorteil, dass sie sich formell mit der Schriftsprache deckt.

Physiologisch betrachtet ist der Lautsprachunterricht bestrebt, das unausgebildete sensorische und motorische Sprachzentrum Taubstummer mit Umgehung des nicht funktionierenden physischen Hörzentrums auszubilden. Er benutzt dazu die Bahnen anderer Sinne, denn auch sie stehen ja mit dem sensorischen Sprachzentrum in assoziativer Verbindung. Erwacht doch z. B. beim Sehen eines bekannten Gegenstandes in uns auch sein Klangbild. Benutzt wird von der Lautsprachmethode in erster Linie natürlich das Auge zur Nachahmung der Sprechstellung von Lippe, Zunge und Gaumen, in zweiter Linie das Gefühl zur Nachahmung der fühlbaren Resonanz von Kehlkopf und Nase.

Eine derartige Sprachentwickelung ist sehr schwer und erfordert viel Zeit, Geduld und Geschick, und dabei ist das Resultat, was das Sprechen anbelangt, im allgemeinen nicht befriedigend, denn der echte Taubstumme hat die skandierende Sprache eines Ausländers und dazu eine unmelodische und oft verwaschene Sprache. Sind nun Hörreste für die Sprache vorhanden, so wird die Ausbildung der Sprachzentren auf dem normalen Wege durchs Ohr, wenn auch nur partiell, möglich sein, und Auge und Gefühl werden das Fehlende ersetzen müssen. Bei diesem kombinierten Unterricht durch Ohr und Auge, „Hörunterricht“, sind selbstverständlich die sprachlichen Fortschritte viel schneller; die Sprache selbst aber bekommt natürlichere Betonung und natürlicheren Tonfall. Es ist auch selbstverständlich, dass dieser Appell ans Ohr von

jedem Taubstummenlehrer den Umständen nach benutzt wird. Allein die Hörenden gehen beim Unterricht im Gros der Klasse verloren, und verloren geht durch den langsamen Gang des gewöhnlichen Artikulationsunterrichtes auch viel Zeit. Deshalb fordert *Bezold* mit Nachdruck die Einrichtung besonderer „Hörklassen". In diesen Klassen müssten, ganz abgesehen von der nicht immer möglichen Untersuchung mit der Tonreihe, alle diejenigen Hörenden untergebracht werden, welche mindestens die Vokale erfassen, denn sie eignen sich auf jeden Fall für den Unterricht durchs Ohr. Bisher ist die Einrichtung von Hörklassen nur ausnahmsweise erfolgt. Zum grossen Teil liegt dies an einer schultechnischen Schwierigkeit, an der Schwierigkeit, neben der durchaus notwendigen Einteilung Taubstummer nach der Intelligenz auch noch eine solche nach dem Gehör vorzunehmen. Diese Schwierigkeit wird bestehen bleiben, solange die Hörenden nicht vollkommen von den Tauben getrennt sind. Die Forderung lautet also: Sonderanstalten für genügend Hörende (*Passow* 1905). Ein Idealzustand existiert in Dänemark. Dort gibt es eine Anstalt für echte, eine solche für hörende und eine solche für psychisch minderwertige Taubstumme.

Von einem ganz anderen Gesichtspunkte aber gehen die sog. Hörübungen aus (*Itard* 1822, *Urbantschitsch* 1893). Sie erstreben nicht wie der Sprachunterricht durchs Ohr eine bessere geistige Verwertung der möglichen Höreindrücke, nicht eine Besserung des psychischen Hörens, sondern eine solche der Hörschärfe, des physischen Hörens. Sie gehen von der Vorstellung aus, dass eine Vermehrung der Hörschärfe durch wiederholte Einwirkung intensiven Schalles, z. B. von Glockentönen, Harmonikatönen, erzielt werden könne, und befinden sich hierbei im Widerspruch mit der Auffassung der Physiologie, dass die nicht zu leugnende Schärfung der Sinne durch Übung nicht auf der Stärkung des Sinneseindruckes an sich beruhe, sondern auf deren besserer geistiger Verarbeitung. Sie sind mit Recht verlassen, umsomehr als Bezold ihre Wirkungslosigkeit durch genaue Nachprüfung Taubstummer nachgewiesen hat.

Anhang: Hörstörung und Volksschule.

Ein nicht unbedeutender Teil der Volksschüler ist ein- oder doppelseitig schwerhörig; etwa 10 % ihrer Hörorgane haben eine Hörweite für Flüstersprache von 8—4 m, und weitere 10 % eine solche von 4—0 m. Die Ursache aller dieser Hörstörungen beruht in den meisten Fällen auf Mittelohrkatarrh durch Adenoide, in selteneren Fällen auf Ohrschmalzpfropf, Otorrhoë und anderem. Die Neuzeit mit ihren Wohlfahrtsbestrebungen hat auch hier Hilfe zu bringen gesucht, und die Kontrolle des Gehörs der Volksschüler fällt heute, wenigstens in den grossen Städten, in das Gebiet des Schularztes. Im allgemeinen wird er sich damit begnügen, die Hörstörung festzustellen und dem Kinde eine entsprechende Notiz mit nach Hause zu geben. Diese Einrichtung ist sehr segensreich, und fast täglich sehen wir in den grösseren Städten derartige Kinder die Polikliniken aufsuchen. Allein die periodische Untersuchung durch den Schularzt genügt nicht, denn die Perioden sind zu lang und die Schwerhörigkeit kommt oft über Nacht. Deshalb sind alle Bestrebungen auf diesem Gebiete ohne die Hilfe des Lehrers unvollkommen. Der Lehrer muss auf das Gehör des Kindes achten und wissen, dass das, was als Unaufmerksamkeit imponiert, häufig nichts weiter als Schwerhörigkeit ist. Der

Lehrer muss also unaufmerksame Schüler auf Schwerhörigkeit prüfen, am besten jedes Ohr getrennt. Wo Flüstern im Klassenraum nicht auf 8 m gehört wird, besteht Schwerhörigkeit.

Es gibt nun eine kleine Anzahl von Schülern, die eine nicht zu beseitigende Schwerhörigkeit sehr erheblicher Art, von Flüstersprache $^1/_2$ m und weniger, haben. Diese können selbst unter den günstigsten Bedingungen — Sitz in der vordersten Bank, lautes Organ und guter Wille des Lehrers — dem Unterricht nicht folgen. Solche Kinder, es handelt sich meist um vollkommen gut sprechende Kinder, bedürfen des Einzelunterrichts oder des Unterrichts in besonderen Klassen für Schwerhörige (*Hartmann* 1905), deren Einrichtung sich schon in Städten von 150 000—200 000 Einwohnern lohnt. Wo ein solcher Unterricht nicht möglich ist, gehören die Kinder in die Hörklassen der Taubstummenanstalten.

Neuntes Kapitel.

Begutachtung von Ohrenkrankheiten.

Der Arzt kommt heutzutage, bei der höheren Bewertung der Ohrenleiden durch das Volk, durch die Behörden und durch die Versicherungsgesellschaften, und bei dem rapiden Ausbau des Versicherungswesens, viel häufiger als früher in die Lage, Ohrenkrankheiten begutachten zu müssen. Diese Begutachtung ist, wie die Begutachtung auch anderer Organerkrankungen, bald leicht, bald schwer. Sie erfordert unter Umständen ganzes Wissen, und erfreulich ist es, dass die Zahl wirklich brauchbarer Gutachten über Ohrenerkrankungen, von Allgemeinpraktikern ausgestellt, in sichtlicher Zunahme begriffen ist. Dieses Wissen geht über das bisher Besprochene insofern hinaus, als es auch die einschlägigen Bestimmungen gesetzlicher und privater Natur, die Eigenart der Berufe und vor allen Dingen die Möglichkeit von Simulation, seltener von Dissimulation, zu berücksichtigen hat. Diese Besonderheiten des Attestwesens sollen nun hier eingehender besprochen werden, unter gelegentlichem kurzen Hinweis auf die bereits früher gegebenen klinischen Daten.

1. Ohr- und Unfallgesetzgebung.

Symptome von seiten des Ohres nach Verletzungen können sich im wesentlichen beziehen auf:

Ausfluss aus dem Ohr: Blutausfluss aus dem Ohr ist am häufigsten die unmittelbare Folge von Schädelbasisfraktur (s. S. 146, S. 282 u. S. 315). Bisweilen schliesst sich an denselben Ausfluss von Zerebrospinalflüssigkeit (s. S. 315) an. Auch Eiterausfluss kann sich anschliessen. Dieser ist die Folge von Infektion des Mittelohres vom Gehörgang aus durch das meist rupturierte Trommelfell und beginnt mit erheblicherem Schmerz. — Eiterausfluss und Schmerz können auch ohne vorangegangene Blutung auftreten, nämlich dann, wenn ursprünglich eine einfache Ruptur des Trommelfells (s. S. 150) ohne Fraktur vorlag. — Die akute traumatische Mittelohreiterung nimmt, ganz abgesehen von der häufigen Meningitis bei gleichzeitiger Fraktur, meist einen schwereren Verlauf, als die akute genuine Mittelohreiterung und hinterlässt auch öfter ausgedehntere Narben, trockne Perforationen oder gar chronische Otorrhoë. Letzteres ist besonders häufig bei Zerfetzung des Trommelfells durch Explosion.

Einer Narbe, einer trocknen Perforation, einer chronischen Otorrhoë können wir nicht ansehen, ob sie traumatischen Ursprungs sind. Oft

handelt es sich auch garnicht um einen solchen trotz der bestimmten Angabe des Verletzten, dass die Eiterung erst nach dem Trauma begonnen habe, sondern um eine uralte Eiterung, resp. deren Residuen aus der Kindheit, die vielleicht längst vergessen oder wegen ihrer Geringfügigkeit bis zu dem Zeitpunkt, in welchem das Trauma die Aufmerksamkeit auf das Ohr lenkte, nicht beachtet wurde. Wichtig ist deshalb allemal die Frage an den Verletzten, ob das Ohr etwa früher schon einmal gelaufen sei; wichtig ist ferner die Besichtigung des anderen Ohres, denn nichttraumatische Mittelohreiterungen sind, im Gegensatz zu traumatischen, nicht selten doppelseitig und machen beiderseitig identische Veränderungen.

In all diesen Fällen ist Zweifel an der traumatischen Entstehung berechtigt. Noch berechtigter ist er bei Randlösung des Trommelfells im hinteren oberen Quadranten oder bei Perforation der Membrana Shrapnelli, denn derartige Lokalisierung einer Ruptur kommt selten vor. Dasselbe gilt vom Totalverlust des Trommelfells, der traumatisch wohl nur möglich ist durch Verätzung oder Verbrühung. Die Anerkennung des traumatischen Ursprungs einer chronischen Otorrhoë wird also immer nur unter einer gewissen Reserve möglich sein, falls die Anamnese nicht über allen Zweifel erhaben ist.

Bei der Rentenabmessung ist zu dem durch die Schwerhörigkeit bedingten Erwerbsverlust ein Zuschlag zu gewähren, sowohl bei trockner Perforation als bei chronischer Otorrhoë, denn beide erheischen eine gewisse Vorsicht bei der Berufsarbeit, besonders Kälteeinflüssen gegenüber. Als Zuschlag sind 10—20 % angemessen. Führt die Entzündung später durch Komplikation zu Arbeitsunfähigkeit oder gar zum Tode, so ist die Versicherung regresspflichtig, auch wenn der Verletzte eine Operation ablehnt.

Schwerhörigkeit: Traumatische Mittelohrschwerhörigkeit (verlängerte Knochenleitung etc.) ist relativ selten und meist die Folge jener traumatischen Mittelohreiterung. Traumatische nervöse Schwerhörigkeit (verkürzte Knochenleitung etc.) resp. Taubheit ist jedoch sehr häufig. Es handelt sich hier um die Folge von Labyrinthfraktur, Labyrintherschütterung oder um traumatische Hysterie. Fraktur des Labyrinths (s. S. 316) ist Teilerscheinung von Basisfraktur, führt zu vollkommener Taubheit und ist oft verbunden mit Fazialislähmung. Erschütterung des Labyrinths (s. S. 316) ist die häufige Folge von Schädelkontusion und führt in der Regel nur zu Schwerhörigkeit. Traumatische Hysterie (s. S. 321) schliesst sich mit Vorliebe an leichte Kontusion des Kopfes an und führt ein- oder doppelseitig zu Schwerhörigkeit, selten zu Taubheit. Charakteristisch für die Hörstörung bei Fraktur und Erschütterung des Labyrinths ist es, dass sie bemerkt wird, sobald der Verletzte wieder die Besinnung erlangt, bei traumatischer Hysterie, dass sie erst Tage und Wochen nach dem Unfall auftritt (s. S. 322).

Den Grad der Schwerhörigkeit bestimmt man auch bei Unfallverletzten im allgemeinen durch die Flüstersprache. Notwendig ist es jedoch, grundsätzlich die Zuverlässigkeit der Angaben zu prüfen:

Bei blosser Schwerhörigkeit macht man dies, indem man die Hörweite für Flüstersprache auch bei zugehaltenen Augen und unter geräuschloser Annäherung prüft, oder indem man die Hördauer für eine oder mehrere Stimmgabeln in Luftleitung mit der eigenen Hördauer nach Sekunden wiederholt vergleicht. Bei behaupteter einseitiger Taubheit macht man dies, indem man sich davon überzeugt, ob der Untersuchte auch zugibt, selbst bei geschlossenem gesunden Ohr vom tauben Ohr aus die Flüstersprache, die Stimmgabel c^2 oder eine höhere Gabel und auch das Galtonpfeifchen zu hören (s. S. 83, 84), denn alle diese Schallqualitäten werden ja vom tauben Ohr aus „hinübergehört"; ob er ferner zugibt, dass eine auf den Scheitel gesetzte, natürlich in das gesunde Ohr tönende Stimmgabel auch fortgehört wird, wenn man dieses zuhält.

Sehr häufig macht man nun die Erfahrung, dass ganz honorige Menschen behaupten, die genannten Schallqualitäten nicht in das gesunde Ohr hinüberzuhören, wenn es geschlossen ist. Es handelt sich hierbei um einen ganz eigenartigen psychischen Vorgang. Der Untersuchte nimmt nämlich in der Regel a priori an, dass ein solches Hinüberhören unmöglich sein müsse und glaubt sich blosszustellen, wenn er die ihn selbst überraschende Tatsache ohne weiteres zugibt. Grundfalsch ist es nun, hierin gleich einen Dolus zu sehen und, wie das vorkommt, gleich in die Akten zu schreiben, der Untersuchte sei aus dem und dem Grunde ein grober Simulant. Billig ist es vielmehr, den Untersuchten überhaupt nicht in diese Falle zu locken und ihn von vornherein darauf aufmerksam zu machen, dass er angeben müsse zu hören, auch wenn er etwa mit dem zugehaltenen Ohre hören sollte. Dann stimmt auch meist die ganze weitere Untersuchung. Merkt überhaupt ein Untersuchter erst, dass man die Wahrhaftigkeit seiner Angaben kreuz und quer kontrolliert, so denkt er meist gar nicht daran, zu simulieren.

Erhält man nun widerspruchsvolle Angaben, so liegt erfahrungsgemäss meist traumatische Hysterie mit Beteiligung des Gehörs zugrunde, und man kommt deshalb am ehesten zum Ziel, wenn man zunächst auf Hysterie untersucht. Man prüft also die Schmerzempfindlichkeit des Ohres, indem man gelegentlich der Otoskopie oder Stimmgabelprüfung ganz unvermutet mit einer recht spitzen Nadel in das betr. Ohrläppchen sticht. Bei Hysterie kann man das sonst recht empfindliche Läppchen durchstechen, ohne dass der Untersuchte überhaupt etwas merkt. Dann prüft man den normaliter recht empfindlichen knöchernen Gehörgang mit der Sonde auf Schmerzempfindlichkeit. Weiter wendet man sich der Prüfung des Konjunktivalreflexes, des Nasenreflexes und des Rachenreflexes zu und geht dann erst zur Prüfung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit der Kopfhaut über. In ausgesprochenen Fällen von Hysterie ist das Resultat der Untersuchung ein absolut sicheres, in anderen Fällen aber bleibt es im Hinblick auf die Vorsicht, welche die Deutung der taktilen Prüfung erfordert, unsicher.

Erst wenn kein Anhaltspunkt für Hysterie aufzufinden und wenn auch kein Anhaltspunkt für die sogenannte traumatische vasomotorische Kopfneurose (s. S. 341) vorhanden ist, die sich unter anderem durch leichte Ermüdung der Aufmerksamkeit auszeichnet, erst dann trete man der Frage der Simulation näher. Oft hilft noch eine ernstliche

Aussprache mit dem Untersuchten, indem man ihm klar macht, dass man seinen Angaben nicht traue, dass man Mittel habe, das falsche Spiel zu entlarven, dass es töricht sei, dieses weiter fortzusetzen und dass man Indemnität zubillige, wenn die Wahrheit zugestanden werde. Dann macht man auch oft die bekannte Erfahrung, dass es sich nicht um Simulation, sondern nur um Aggravation handelt.

Man behauptet, der Simulant von Schwerhörigkeit oder Taubheit unterscheide sich von dem Nichtsimulanten dadurch, dass er sich gar keine Mühe gebe, das, was man mit ihm spreche, durch Zuwenden des besseren Ohres oder durch Ablesen von dem Munde zu verstehen. Er nehme auch gar keine Notiz von dem, was um ihn herum vorgehe und stelle sich vollständig indolent. Das stimmt aber auch für viele Hysterische, stimmt aber nicht für kluge Simulanten. Indes gibt es ja gewisse Eigentümlichkeiten, die der Simulant gern zur Schau trägt, z. B. übertriebene Betonung seiner Ehrlichkeit, seines Unglückes u. s. w. Speziell bei der Hörprüfung bemerkt man bei Simulation oft ein gewisses Stottern, das man beim Nichtsimulanten nicht bemerkt. Der Simulant sagt z. B. mit Vorliebe Schwe—Schwe—Schwe—Schwester und ähnliches, ohne Stotterer zu sein. Ein Simulant soll auch häufig die gehörten Worte mit stummer Lippenbewegung quasi automatisch nachsprechen *(Bezold)*. Etwas ähnliches tut aber auch ein Nichtsimulant, wenn er das Wort nicht vollkommen verstanden hat und sich scheut, ein sinnloses Wort auszusprechen, wenn er z. B. statt Wasser nur Asser verstanden hat.

Es bleibt deshalb im allgemeinen nichts anderes übrig, als die Simulation durch allerhand Prüfungen klarzulegen. Man wiederholt also bei Schwerhörigkeit verschiedentlich die bereits genannten Kontrollversuche unter verschärften Bedingungen, d. h. im Dunklen mit sicher verbundenen Augen und mit sicher zugehaltenem anderen Ohr, wozu zuverlässige Assistenz nötig ist. Bei einseitiger Taubheit macht man den *Lucae-Dennert*schen Versuch (s. S. 83), prüft mit der kontinuierlichen Tonreihe oder wenigstens mit der unbelasteten Gabel a^1 einerseits, c^2 oder einer höheren Gabel andererseits (s. S. 84). Früher verwandte man auch vielfach speziell zur Entlarvung von Simulation einseitiger Taubheit mehr oder minder komplizierte Versuche, die jedoch trügerische Fehlerquellen in sich fassen und deshalb verlassen sind. — Wird vollkommene doppelseitige Taubheit angegeben, so bedient man sich auch heute noch allein der alten Überlistungsmethoden durch Anrufen im Schlaf oder beim Erwachen aus einer (konzedierten) Narkose, durch Androhung von Operation, durch Äusserung von Zorn oder von Scham erregenden Dingen u. s. w. Hierzu ist Krankenhausaufenthalt nötig, der überhaupt für alle Simulanten angebracht ist, um sie in ihrer Eigenart beobachten zu können. Doppelseitige Taubheit wird übrigens sehr selten simuliert, da die Rolle nur schwer auf die Dauer durchzuführen ist.

Auf diese oder jene Weise gelingt es nun gewöhnlich, die Simulation klarzustellen. Wenn es nicht gelingt, kann man im Gutachten höchstens der Wahrscheinlichkeit Ausdruck geben, dass es sich aus näher

zu bezeichnenden Gründen um Simulation handle, dass sie aber nicht zu beweisen sei. Im übrigen bekräftigt der Nachweis einer gleichzeitigen statischen Störung die Wahrscheinlichkeit einer akustischen Störung recht häufig. Hierüber noch später.

Die Abschätzung des durch die Hörstörung verursachten wirtschaftlichen Schadens in Prozenten kann natürlich keine schematische sein. Sie hat ausser dem Grad der Hörstörung die Bedeutung des Gehörs für die jeweilige Berufsart und, bei einem nötigen Wechsel in der Arbeit, einen Wechsel nur in der jeweiligen Berufsklasse zu berücksichtigen *(Röpke,* Referat 1902). Einzelarbeiter z. B. bedürfen keines so guten Gehörs wie Gruppenarbeiter, Diener und herrschaftliche Kutscher z. B. bedürfen eines besseren Gehörs als Landarbeiter, und von einem Werkmeister kann man nicht verlangen, dass er Steinklopfer werde. Um indes einigermassen einen Masstab zu haben, kann man im Mittel rechnen auf: einseitige geringe Schwerhörigkeit (Flüstersprache über 4 m) gar keine Entschädigung; einseitige mittlere Schwerhörigkeit (Fl. 4—2 m) 10 %; einseitige starke Schwerhörigkeit (Fl. 2 m — am Ohr) 15 %; einseitige Taubheit 20 %. Doppelseitige geringe Schwerhörigkeit höchstens 10 %; doppelseitige mittlere Schwerhörigkeit = 20 %; doppelseitige starke Schwerhörigkeit = 40 %; doppelseitige Taubheit = 60 %. Im einzelnen sind natürlich starke Variationen und Kombinationen in der Bewertung möglich, wie das ja auch die schliesslich massgebenden Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes dartun.

Schwindel: Traumatischer Ohrschwindel (s. S. 291) ist die Folge von Labyrinthfraktur oder Labyrintherschütterung. Zum objektiven Nachweis dient der pathologische Nystagmus (s. S. 108). Solch ein Nystagmus macht, wie erwähnt, die Angabe über gleichzeitige Hörstörung ohne weiteres glaubwürdig.

Schwindel und Nystagmus nach Trauma verlieren sich mit der Zeit und verschwinden schliesslich gänzlich. Bei Labyrinthfraktur ist dann Mangel des kalorischen Nystagmus nachweisbar, der neben Taubheit besteht. Dieser Mangel bildet also unter Umständen eine sehr wertvolle Ergänzung der akustischen Prüfung.

Der Labyrinthschwindel mit Einschluss des pathologischen Nystagmus kann zur Zeit der Untersuchung auch gänzlich fehlen, zu anderer Zeit aber, bei der Arbeit in Sonnenhitze, nach stundenlangem Bücken, sehr wohl vorhanden sein. Gerade solche im Abklingen begriffene Fälle scheinen den Untersuchten oft zu veranlassen, bei der Prüfung der statischen Funktion Schwindel zu markieren. Das geschieht dann häufig schon beim Augenschluss. Dieser markierte Romberg hört gewöhnlich auf, wenn man die Aufmerksamkeit ablenkt. Schon bei der Gehörprüfung mit verschlossenen Augen war meist kein Schwindel bemerkbar. Man kann sich nun scheinbar mit der Prüfung der Pupillenreaktion beschäftigen, die Augen dabei weit aufreissen lassen, schliesslich aber beide Augen zuhalten, ohne jedoch den Untersuchten hierbei zu berühren *(Thiem* 1907). Dann hört auf einmal das Schwanken auf, trotzdem Kompensation durch den Gesichtssinn nicht möglich ist.

Sachs und *Freund* (1899) geben folgenden probaten Kunstgriff an: „Man lässt den Verletzten zunächst Hacken und Spitzen zusammenstellen. Dann fordert man ihn auf, und zwar ohne ihn die Augen schliessen zu lassen, mit dem rechten Zeigefinger schnell auf Kommando Nasenspitze, rechtes und linkes Ohrläppchen zu berühren, wiederholt dann den Versuch mit dem linken Zeigefinger in mehrfachen Variationen. Sodann heisst man den Untersuchten die Augen schliessen, lässt ihm aber nicht Zeit zur Überlegung, sondern gibt ihm sofort auf, recht schnell jetzt dasselbe Experiment bei geschlossenen Augen zu machen". Behauptet der Untersuchte ferner, nicht auf einem Bein stehen zu können, so lässt man ihn scheinbar unbeobachtet sich entkleiden, ohne ihm Sitzgelegenheit zu geben. Man wird dann bei Simulation bemerken, dass der Untersuchte bei der Entledigung von Kleidern und Stiefeln mühelos auf einem Beine balanziert.

Nicht jeder Schwindel nach Kopfverletzung ist jedoch durch Labyrinthläsion zu erklären. Besteht traumatische Neurose, so kann es sich auch um hysterischen Schwindel handeln. Hier fehlt natürlich stets Nystagmus. Die Neigung zur Übertreibung aber ist hier sehr stark. Ferner kann der Schwindel der Ausdruck einer vasomotorischen Störung des Kopfes sein, die nicht selten neben traumatischer Hysterie (Gefühlsstörung der Kopfhaut!) besteht.

Dieser „vasomotorische Symptomenkomplex nach Kopferschütterung" (*Friedmann* 1891) grenzt sich gegen die traumatische Neurose im allgemeinen gut ab und muss sehr wohl von Simulation unterschieden werden, mit der er für Uneingeweihte grosse Ähnlichkeit hat. Der Begutachter von Ohrenkrankheiten muss ihn ebenso kennen, wie die traumatische Hysterie. Er hat jedoch nicht die ihm gebührende Beachtung gefunden, deshalb sei das, was *Freund* (1904) darüber sagt, hier wiedergegeben.

„In den ausgebildeten Fällen klagen die Kranken über beständig vorhandene oder anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, über Schwindelgefühl, Intoleranz gegen Alkohol, über die Unfähigkeit in gebückter Stellung zu arbeiten und überhaupt einige Zeit gebückt zu bleiben und schwere Gegenstände zu erheben, über Flimmern vor den Augen und Sausen vor den Ohren und mitunter über eine auffallende Empfindlichkeit gegen Geräusche oder gegen grelles Licht. Das Gesicht erscheint entweder beständig auffallend gerötet und heiss, oder es tritt eine derartige Veränderung erst nach kürzerem oder längerem Bücken ein. In allen Fällen wird die vorhandene Rötung und Wärme durch Bücken erheblich vermehrt. Der Puls ist beständig stark beschleunigt oder wird bei für gewöhnlich normalem Verhalten durch leichte Aufregung oder körperliche Anstrengung bedeutend in die Höhe gebracht. Schwindelerscheinungen, insbesondere beim Bücken machen sich bemerkbar, während Schwanken bei geschlossenen Augen in der Regel fehlt. In besonders deutlichen Fällen sind die grossen sensiblen Nervenstämme auf Druck empfindlich und ergibt die Aufnahme des Gesichtsfeldes konzentrische Einengung mit Ermüdbarkeit und Verschiebungstypus."

Eine Teilerscheinung dieses vasomotorischen Symptomenkomplexes, besonders eines rudimentären, scheint die von *Müller* (1898) zuerst beschriebene Hyperämie des knöchernen Gehörgangs und des Trommelfells auf der Seite der Verletzung zu sein.

Der Erwerbsverlust durch den Schwindel ist ein äusserst verschiedener, er kann fehlen, aber auch ein totaler sein. Eine Norm nach Prozenten, wie bei der Schwerhörigkeit, lässt sich überhaupt nicht geben, und die Entscheidung muss von Fall zu Fall getroffen werden. —

Zieht man das Fazit aus all diesen Auseinandersetzungen, so muss man gestehen, dass die Begutachtung von Ohrverletzungen bei Renten-

berechtigten auf recht viele dunkle Punkte stossen kann, die sich mit der Länge der Zeit seit dem Unfall nur vermehren. Deshalb ist der Forderung *Freunds* nach grundsätzlicher Untersuchung auch der Ohren jedes Kopfverletzten möglichst bald nach der Verletzung, wo die Verhältnisse noch rein sind, durchaus zuzustimmen. Die Untersuchung kann von jedem auch nicht otologisch besonders geschulten Arzt vorgenommen werden, denn es genügt im allgemeinen schon die Bestimmung der Hörweite mit der Flüstersprache und die Untersuchung auf Nystagmus bei Endstellung der Augen. Hoffen wir in dieser Beziehung das beste von der Zukunft! —

2. Ohr und Wehrpflicht.

In neuerer Zeit scheinen zivilärztliche Atteste bei der Gestellung Wehrpflichtiger von der Militärbehörde öfter begehrt zu werden als früher. Es mehren sich wenigstens die Fälle, in welchen solche Atteste über Ohrenerkrankungen von Gestellungspflichtigen verlangt werden. Ein objektiver Befund im Attest ist natürlich wünschenswert, allein der kann ja auch vom Militärarzt erhoben werden und bedingt nicht den Wert des Attestes. Viel wichtiger für die Behörde ist vielmehr die Notiz, wie lange man Kenntnis von dem Ohrenleiden hat, wie lange man es behandelt hat und wie der Erfolg gewesen ist, kurz alle jene Daten, die aus dem objektiven Befund allein sich nicht ergeben. Eines Urteils über die Dienstbrauchbarkeit hat man sich gänzlich zu enthalten, denn das ist ja Sache der Militärbehörde. — Die Schwierigkeiten, welche sich der Begutachtung ohrenkranker Militärpflichtiger seitens des Zivilarztes und seitens des Militärarztes entgegenstellen, sind in gewisser Beziehung dieselben wie bei der Begutachtung Unfallverletzter. Denn auch hier spielt Aggravation, weniger Simulation, eine Rolle. Bei der Aufdeckung durch den Militärarzt ist jedoch der Sachlage gemäss weniger an die Vernunft, wie bei Unfallverletzten, zu appellieren, als an das Ehrgefühl. Man muss scheinbar Behandlung einleiten und auch Erfolg der Behandlung in Aussicht stellen, um so dem Soldaten den Weg zur Wahrheit zu erleichtern (*Ostmann* 1896).

Oft treten junge Leute mit der Frage an uns heran, ob sie mit ihrem Ohrenleiden voraussichtlich werden dienen müssen. Zur Orientierung sei folgendes bemerkt: Nach *Dölger* (Ohrenärztliche Tätigkeit des Sanitätsoffiziers, 1906) wird in Deutschland die Brauchbarkeit für den Dienst mit der Waffe erst aufgehoben bei Herabsetzung der Hörschärfe für Flüstersprache bis auf 4 m beiderseitig oder bis auf 1 m einseitig bei normalem anderen Ohr. In Österreich (*Biehl* 1907) sind die Bestimmungen fast ebenso. Unbrauchbarkeit tritt ein in Deutschland bei einer Hörweite von 1 m beiderseits abwärts, in Österreich von 2 m abwärts. Zwischenstufen dienen in der Ersatzreserve oder als Krankenwärter und Ökonomiehandwerker. Trockne Perforation hebt die Dienstfähigkeit mit der Waffe in Deutschland nicht auf, in Österreich auf. Chronische Mittelohreiterung mit Randperforation resp. Perforation der Membrana Shrapnelli machen in Deutschland dienstuntauglich, zentrale Perforation nicht ohne weiteres. Hier, wie in allen Fällen von Schwer-

hörigkeit, die vielleicht einer nicht zu langsamen Besserung zugänglich sind, ist versuchsweise Einstellung und Lazarettbehandlung geboten. Man sieht also, es gibt eine grosse Zahl von Grenzfällen, bei denen man nicht wissen kann, wie das Votum der Ersatzbehörde ausfallen wird. Im übrigen cf. *Dölger*.

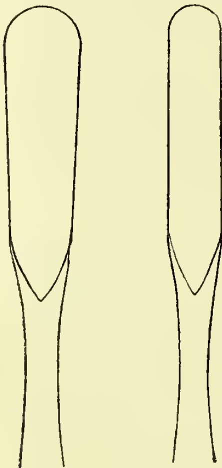
3. Ohr und Lebensversicherung.

Als lebensverkürzende Ohrenkrankheit kommt nur die Mittelohreiterung in Betracht. Akute Mittelohreiterung bedingt natürlich Hinausschiebung der Aufnahme. Chronische Mittelohreiterung schloss man früher überhaupt aus, weil man ihre Gefährlichkeit überschätzte, hielt doch noch *von Troeltsch* das Risiko für die Gesellschaft bei chronischer Otorrhoë für höher als bei Lungentuberkulose. Heute sind die Gesellschaften bereits in zwei Lager geteilt (*Levy* 1907): Die eine Hälfte beharrt auf dem Standpunkt der absoluten Ablehung; die andere individualisiert und nimmt unter erhöhter Prämie die Eiterung mit zentraler Perforation auf, lehnt aber die mit Randperforation ab, stellt zum Teil jedoch Aufnahme durch Heilung nach Radikaloperation in Aussicht. Ein derartiger Standpunkt muss natürlich unsere Anerkennung finden.

Zehntes Kapitel.

Operationslehre.

Die Otochirurgie wurzelt in ihren allgemeinen Grundsätzen natürlich in der Chirurgie, im einzelnen aber hat sie sich von ihr selbständig entwickelt und sich auch eine von ihr unabhängige Stellung erworben, die vollkommen berechtigt ist. Denn auf diesem kleinen Gebiete drängen sich so viele anatomische und klinische Details zusammen, dass man sie nur bei unausgesetzter Beschäftigung mit ihnen befriedigend beherrschen kann. Der Chirurg und der Allgemeinpraktiker, so weit er gelegentlich Chirurgie treibt, beschränkt sich aus diesem Grunde operativ heutzutage wohl nur auf Fälle dringlicher Indikation, Fälle zumeist akuter Natur im kindlichen Alter und im Verlauf von Infektionskrankheiten. Gänzlich fehlen darf in einem Lehrbuch der Ohrenheilkunde die Operationslehre also nicht, andrerseits aber ist es unmöglich bei der heutigen Durchbildung dieser Lehre, hierbei erschöpfend sein zu können. Wer sich tiefer dafür interessiert, muss eine spezielle Operationslehre haben, z. B. *Körner,* Erkrankungen des Schläfenbeines (1899) oder *Heine,* Operationen am Ohr (1906).



Figur 130.
Hohlmeissel,
die beiden grössten u. gebräuchlichsten Nummern. 1 : 1.

Die Grundsätze der Aseptik sind dieselben wie in der allgemeinen Chirurgie. Künstliche Beleuchtung ist bei der Tiefe und relativen Enge der Wunde in den meisten Fällen schliesslich nicht zu entbehren. Es genügt Petroleumlampe resp. Spiritusglühlampe, deren Licht mit einem gewöhnlichen, an der Stirn des Operateurs befestigten und gegen dieselbe in die Höhe geschlagenen Reflektor aufgefangen und auf das Operationsterrain geworfen wird.

Die Eröffnung des Warzenfortsatzes selbst wird nach *Schwartze*s Vorgang (1873) mit dem Hohlmeissel (Figur 130) gemacht. Der Hohlmeissel hat den grossen Vorzug vor anderen Instrumenten, dass seine Wirkung aufs feinste abstufbar und kontrollierbar ist, wenn er flach und federnd, nach Art des Bildhauermeissels, geführt wird. Man ist jedoch im Anfang meist allzu zaghaft und kommt dann nicht recht vorwärts. Man muss vier verschiedene Grössen von Meisseln haben, doch beginnt man stets mit dem breitesten Meissel (etwa 10 mm Breite) und sucht

mit diesem möglichst weit in die Tiefe vorzudringen, ehe man zu einer schmäleren Nummer übergeht, denn der breite Meissel macht nicht so leicht Nebenverletzungen wie der schmale, insbesondere legt er bei flacher Führung Dura und Sinus bloss, ohne sie zu verletzen, indem er sie einfach vor sich herdrängt. In vielen Fällen kommt man mit den zwei breitesten Meisseln aus. Sonst sind keine Spezialinstrumente nötig, wünschenswert aber ist an Stelle einer einfachen Knopfsonde eine Hakensonde (Figur 131) mit einem festen Griff *(Jansen)*.



Figur 131. Hakensonde von Jansen. 1:1.

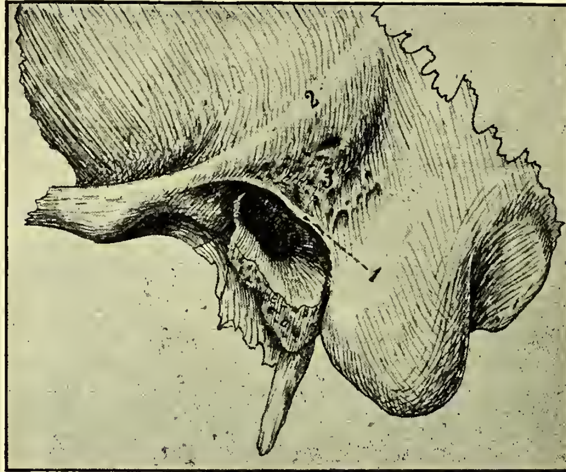
Die Knochenwunde selbst hat stets die Gestalt eines Trichters, verjüngt sich also nach innen zu; breite äussere Öffnung schadet nicht, erleichtert dagegen das Operieren ungemein.

Topographisches: Die dreieckige äussere Fläche des Warzenfortsatzes, das Planum mastoideum (Fig. 132, 133), hat eine nach unten gerichtete Spitze und eine nach oben gerichtete Basis. Die Spitze ragt frei gegen den Hals vor und ist bedeckt vom sehnigen Ansatze des Kopfnickers. Die Basis stösst an die vom M. temporalis bedeckte Schläfenschuppe und ist nur von Haut bekleidet.

Die Basis des Warzenfortsatzes beherbergt zwei wichtige Gebilde, hinten den Sulcus sigmoideus und vorn das Antrum mastoideum (s. Figur 83, 113).

Das Antrum ist für gewöhnlich das Ziel der Operation und seine Topographie daher von der grössten Bedeutung. Es liegt ganz konstant mit seinem Boden etwa im Niveau des obersten Teiles der hinteren Gehörgangswand (s. Figur 82). Die Knochenmasse zwischen Antrum und Planum mastoideum (s. Figur 83) ist 1,2—1,8 cm *(Schwartze)* dick, bald pneumatisch, bald spongiös. Die Fläche des Planums, welche dem Antrum direkt gegenüber liegt, ist leicht konkav und heisst Fossa mastoidea *(Bezold)*. Es ist jene dellenartige Vertiefung des Schädels oben hinter der Ohrmuschel, etwa von der Grösse einer Fingerkuppe, welche auch zum Ansatz der Stimmgabel bei der Prüfung der Knochenleitung dient (s. Figur 66). Diese Fossa (s. Figur 132, 3) wird am freigelegten Knochen nach vorn zu begrenzt von dem lateralsten Teil der hinteren oberen Gehörgangswand, der als (1) Spina supra meatum *(Henle)* etwas nach aussen über die Fossa hervorspringt. Nach oben zu wird sie begrenzt von dem vorderen Abschnitt der Linea temporalis (3), jenes leistenförmigen, auch durch die Haut palpablen Fortsatzes des Jochbogens nach hinten. Nach hinten wird sie begrenzt von der Sultura mastoideo-squamosa, jener beim Neugeborenen (s. Figur 102) noch vorhandenen Naht zwischen vorderer und hinterer Hälfte des Warzenfortsatzes, die beim Erwachsenen jedoch fast stets fehlt, öfters aber noch angedeutet ist. Die Fossa mastoidea ist rauh durch eine Anzahl von Gefässlöchern. — So verhält sich die Fossa und ihre Begrenzung in typischen Fällen. In anderen Fällen ist das eine oder andere der Merk-

male mehr oder minder verwischt, und die Fossa kann fast nichts anderes sein als ein einfacher flacher Eindruck des Knochens (s. Figur 133).



Figur 132.
Gut ausgeprägte Fossa mastoidea (*3*). *1* Spina supra meatum. *2* Linea temporalis. Das Schläfebein zeigt nebenbei den äusseren Typus der Nichtvorlagerung des Sinus (liegendes Trommelfell).

Für die Operation von höchster Wichtigkeit ist die Lage der Fossa zur mittleren Schädelgrube und zum Sinus sigmoideus: Der Boden der mittleren Schädelgrube entspricht im allgemeinen dem vor-



Figur 133.
Schlecht ausgeprägte Fossa mastoidea (*3*). *1* Spina supra meatum. *2* Linea temporalis. Das Schläfebein zeigt nebenbei den äusseren Typus der Vorlagerung des Sinus (aufrechtes Trommelfell).

deren mehr horizontalen Teil der Linea temporalis, nicht jedoch dem hinteren bogenförmig nach aufwärts strebenden Teil. Doch gibt es

auch Fälle von „Tiefstand der mittleren Schädelgrube“, in denen der Boden bis 1/2 cm tiefer liegt. Der Sinus bleibt meist 1/2 cm oder mehr von der hinteren Wand des Antrum entfernt. Doch gibt es Fälle von „Vorlagerung des Sinus“, in welchen der Sinus zwischen Antrum und Fossa vordringt, in extremen Fällen sogar bis nahe zum Gehörgang. In solchen Fällen wird der Sinus unter Umständen schon bei den ersten Meisselschlägen in der Fossa freigelegt. Vorlagerung des Sinus ist die Begleiterscheinung einer gewissen Formation der Schädelbasis, nämlich einer spitzwinkeligen Abknickung der hinteren Schädelgrube gegen die mittlere (siehe später). Diese Abknickung ist kombiniert mit Schiefstand der Ohrmuschel und Geradstand des Trommelfells (*Schönemann,* s. Seite 28). In Figur 133 ist ein solcher Warzenfortsatz wiedergegeben, und in Figur 134 ist er aufgemeisselt.

Von Gefässen befinden sich in der Region des Planums nur die Art. und Vena auricularis posterior mit ihren Ästen, von Nerven nur unbedeutende Hautäste.

1. Die einfache Eröffnung des Warzenfortsatzes, Mastoidoperation, Schwartzesche Operation (*Schwartze* 1873).

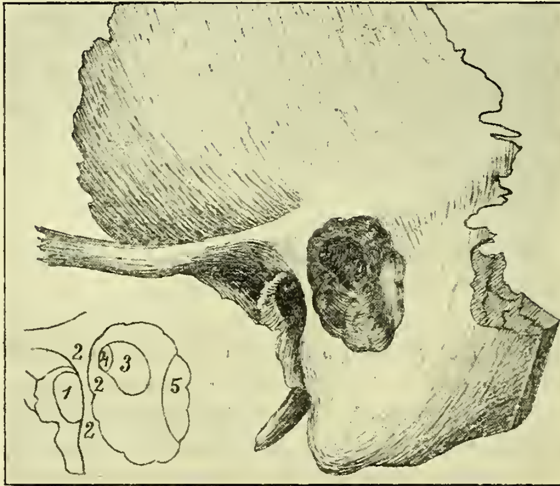
Indikation: Mastoiditis acuta (s. S. 209).

Das Vorgehen richtet sich nach der jeweiligen Situation:

a) Bei fehlender oder geringer Schwellung der Warzengegend: Hautschnitt von der Linea temporalis bis hinunter zur Spitze der Warze, die hintere Ansatzfläche der Muschel tangierend, gleich bis auf den Knochen. Achtung: Muschel beim Schnitt nur nach vorn klappen, nicht nach vorn ziehen, sonst trifft der Schnitt den häutigen Gehörgang! Blutstillung. Abhebung des Periosts von den vorderen zwei Dritteln der Warze. Eröffnung der Warze am Ort der Wahl in der Fossa mastoidea. Richtung der Meisselschläge immer nach vorn innen, also parallel dem knöchernen Gehörgang (s. S. 113), nicht nach hinten innen, auch nicht direkt nach innen (Sinus!). Jetzt gibt es zwei Möglichkeiten: Entweder, im Frühstadium der Mastoiditis, findet man unter der Kortikalis pneumatische Zellen resp. spongiösen Knochen, alles rot hyperämisch resp. blass, mit Eiter gefüllt oder durchtränkt: Vordringen in die Tiefe nach vorn innen, bis man etwa in 1 1/2 cm Tiefe einen grösseren Hohlraum eröffnet (s. Figur 134). Als Antrum legitimiert sich dieser Raum dadurch, dass er vorn eine weitere Öffnung hat, durch welche die Sonde leicht in einen grösseren Hohlraum (Kuppelraum) gelangt. Achtung: vorsichtiges Sondieren, Amboss nicht luxieren! Die ganze Operation kann bei starker Hyperämie sehr schwierig sein. Oder, im Spätstadium der Mastoiditis, deckt man nach einigen Meisselschlägen eine durch Resorption der Zwischenwände entstandene grössere zentrale Knochenhöhle auf. Das weitere Vorgehen ist das unter b zu schildernde.

b) Bei stärkerer Schwellung oder gar Fluktuation der Warzengegend: Hautschnitt wie vorher, nur länger; falls Haut nicht bereits verdünnt, schichtweise Durchtrennung der geschwollenen Weichteile. Achtung: Das Messer kann bei sofortiger tiefer Schnittführung den

blossliegenden Sinus verletzen! Säuberung der Wände eines subperiostialen Abszesses mit rundem scharfen Löffel. Achtung: nicht in die Tiefe kratzen, Sinus! Dann Suche nach Knochenerweichung oder Knochenfistel in der Fossa mastoidea. Erweiterung einer engen Fistel mit scharfem Löffel. Achtung: nicht nach hinten, nicht nach oben kratzen (Sinus, Dura!) Noch überstehenden Knochen (Hakensonde!) mit *Lüer*scher Zange abkneifen. Achtung: nicht abreissen, wodurch Einreissen von Dura und Sinus. Jetzt erst Toilette der Knochenhöhle mit ovalem Löffel. Achtung:



Figur 134.
Vollendete Mastoidoperation, am Präparat von Figur 133 vorgenommen. Das Präparat ist leicht nach vorn gedreht. *1* Gehörgangsöffnung. *2* stehengebliebene hintere Gehörgangswand, *3* Antrum mastoideum. *4* Eingang in den Kuppelraum. *5* Sulcus sigmoideus.

Nicht nach hinten oder oben kratzen (Sinus, Dura)! Schliesslich Suche mit Hakensonde auf Blossliegen von Dura und Sinus, auf verfärbten oder erweichten Knochen in der Höhle, auf Fisteln auch nach unten (Terminalzellen!). Nachdem die Höhlenwände überall mit Löffel und Meissel geglättet und ohne Zweifel, Schluss der Operation. Gazetamponade. Wurde Sinus oder Emissarium während der Operation verletzt, so Kompression durch flachen Tampon, jedoch weiter operieren! Sinus- sowohl wie Duraverletzung haben meist keine üble Folge.

c. Bei abgekapseltem Spitzenabszess (Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Symptome der Mastoiditis bei abgeblasstem Trommelfell und nicht gesenkter hinterer oberer Gehörgangswand): Schnitt etc. wie früher. Kortikalis von Basis bis Spitze abtragen, vollkommene Freilegung des nach oben geschlossenen Abszesses. Eröffnung des Antrums unnötig.

d. Bei Senkung des Eiters zwischen die Halsmuskeln (*Bezold*sche Mastoiditis s. Seite 212, 215): Operation wie unter a, b oder c, schliesslich Resektion der Spitze der Warze und Aufsuchen der Fistel in der Incisura mastoidea durch Sonde und Druck auf den Halsabszess. Spaltung des letzteren auf der von oben eingeführten Hohlsonde.

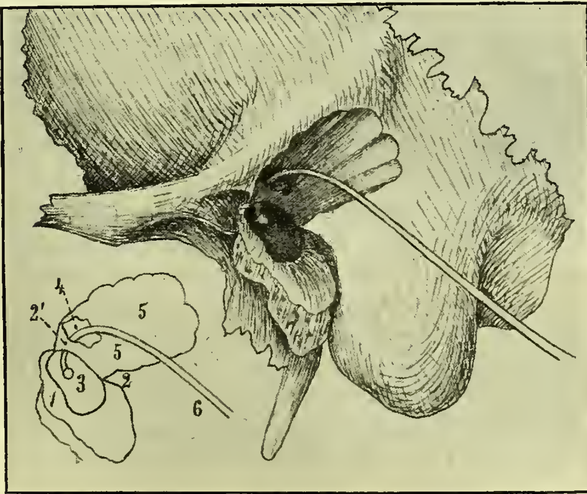
e. Bei Nekrose der Warze (erkennbar durch Blässe des Knochens und Mangel an Blutung, Vorkommen besonders nach Scharlach s. S. 237) nach Spaltung von Haut und Periost, Demarkierung und beginnende Beweglichkeit abwarten.

f. Bei subperiostalem Abszess im Säuglingsalter genügt meist einfache Spaltung (*Wilde*scher Schnitt), da es sich hier nicht um Ostitis handelt, sondern einfach um ein Antrumempyem, welches durch die Fissura mastoideo-squamosa nach aussen durchbrach (s. S. 215).

Nachbehandlung durch Gazetamponade derart, dass die Wunde von innen nach aussen sich schliesst. Übermässige Bildung von Granulationen am Wundrande durch Ätzen oder Kurettieren verhindern. Zu lange fortgesetzte Tamponade erzeugt Dauerfistel durch Einwanderung der Epidermis. Heilung der Wunde erfolgt in 4—8 Wochen, Heilung des Ohrenflusses in viel kürzerer Zeit.

2. Die Eröffnung des Warzenfortsatzes und Kuppelraumes „Radikaloperation“ (*Küster* 1889, *Zaufal* 1890, *Stacke* 1893). Indikation: Gewisse Fälle von chronischer Mittelohreiterung (s. S. 233).

Hautschnitt, der oberen und hinteren Ansatzlinie der vorgeklappten, aber nicht vorgezogenen Ohrmuschel in $1/_2$ cm Entfernung folgend, beginnend an der hinteren Wurzel des Jochbogens, endigend an der Spitze der Warze. In den Schnitt fällt hinten die Art. und Vena auric. post.



Figur 135.
Phase der Radikaloperation nach Zaufals Methode, am Präparat Figur 132 vorgenommen. Zwischen Antrum (*4*) und Pauke (*3*) steht noch ein Teil (*2'*) der hinteren Gehörgangswand (*2*), um welche eine Sonde herumgeführt ist. *1* vordere Gehörgangswand. *5* Operationstrichter.

vorn oft die Art. und Vena temp. Dann die Ohrmuschel oben vom Musc. temporalis abpräparieren bis zur Linea temporalis hinunter. Dann Periostschnitt auf dieser, und weiter nach hinten auf der Warze bis hinunter zur Spitze derselben. Periost abhebeln, bis überall die hintere

und obere Zirkumferenz der knöchernen Gehörgangsöffnung freiliegt. Schliesslich häutige Meatuswand hinten und oben bis zur Pauke vorsichtig abheben, doch an Ort und Stelle lassen als guten Wegweiser in die Tiefe. Jetzt von der Fossa mastoidea aus sukzessive Abtragung der hinteren oberen knöchernen Gehörgangswand durch Meisselschläge von hinten nach vorn *(Zaufal)*, sodass allmählich ein Trichter entsteht, dessen Rand auf der Warze, dessen Spitze tief im Gehörgang liegt (s. Fig. 135).

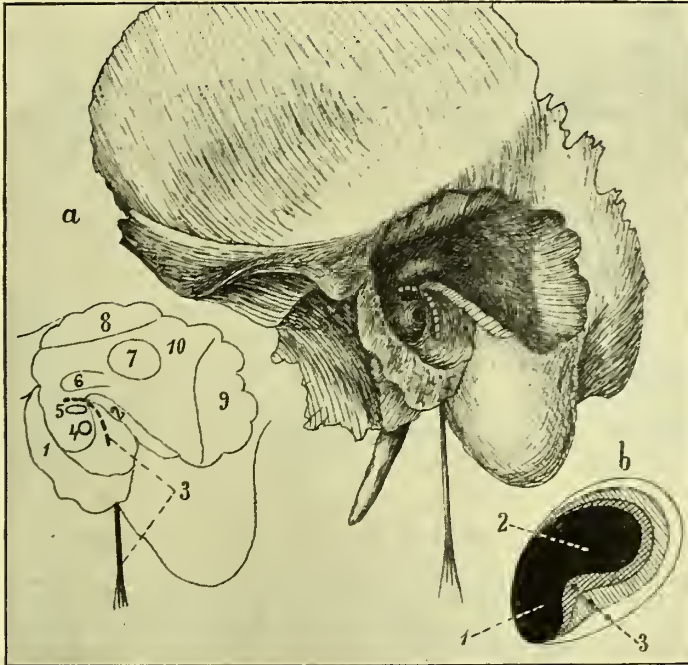
Ist die Spitze des Trichters etwa 1 cm tief, und nahe dem Kuppelraum (Hakensonde!) angekommen, so gibt es zwei Möglichkeiten:

1. Der gewöhnliche Fall: Das Antrum liegt auf der durch Osteosklerose meist glatten Meisselfläche in kleiner Ausdehnung schon eröffnet da (s. Figur 135), weil es für gewöhnlich weiter nach aussen reicht als der Kuppelraum. Dann ist zunächst die Knochenbrücke zwischen Antrum und Kuppelraum durch flache, bogenförmig von oben nach unten geführte Meisselschläge dünn abzuhobeln, bis sie einbricht. Achtung: nicht senkrecht auf die Spange meisseln (Fazialis- und Bogengangsverletzung)! Dann äussere Wand des Kuppelraumes abtragen (Hakensonde), bis die verdünnte obere Gehörgangswand direkt in das Paukendach übergeht.

2. Der ungewöhnliche Fall (bei Verengerung des Antrums durch Knochenapposition): Das Antrum liegt noch nicht eröffnet da. Jetzt zunächst hinten und oben Gehörgangswand vom Gehörgang aus auf Hakensonde abmeisseln und dann von hier aus ebenfalls auf der Hakensonde das Antrum eröffnen *(Stacke)*; denn, meisselt man den Trichter tiefer, so rückt die Gefahr der Fazialis- und Bogengangsverletzung nahe. Auch dann, wenn man bei Anlegung des Trichters den Sinus vorgelagert findet, verfährt man nach *Stacke*.

Abmeisseln alles Überhängenden in der ganzen Knochenhöhle. Revision der Knochenwände auf verfärbte Stellen, auf Fisteln, auf Knochensplitter. Den Rest der hinteren Gehörgangswand, den „Sporn" (Fig. 136a, 2) zur Vereinfachung der Wundhöhle abflachen, d. h. die äussere Hälfte desselben dreist wegnehmen, die innere Hälfte aber vorsichtig, mit flachen Schlägen und breitem Meissel, doch nur so weit sie die Antrumschwelle überragt (hintergeschobene Hakensonde!). Denn in dieser Hälfte steigt der Fazialis zum Foramen stylo-mastoideum senkrecht oder etwas schräg nach aussen hinunter. Daher: auf Gesichtszuckung achten! Dann mit schmalem Haken den häutigen Gehörgang nach unten drücken und Pauke revidieren. Hammer und Amboss oder deren Reste mit Pinzette entfernen, Granulationen mit schmalem Löffel. Achtung: Gegend der Fenestra ovalis in Ruhe lassen (Stapesluxation), im Tubenwinkel (Karotis) und am Boden (Bulbus) nicht mit Gewalt kratzen. Nur ausnahmsweise, bei intakter Gehörknöchelchenkette und gutem Gehör, schont man Hammer und Amboss. Zum Schluss muss die Wundhöhle etwa aussehen wie in Fig. 136a. Besonders das vorzügliche *Körner*sche Schema in Fig. 136b präge man dem Gedächtnis ein.

Gehörgangsplastik. Mit gebogenem Bruchmesser spaltet man von innen nach aussen den häutigen Gehörgang bis weit in die Koncha und zwar durch: a) zwei parallele Schnitte, oben und unten (*Körner*, Fig. 137), b) einen mittleren Längsschnitt, der sich an der Schwelle des Gehörgangs ypsilonförmig gabelt (*Siebenmann*, Fig. 138) oder c) einen oberen Längsschnitt mit Winkelschnitt an der Gehörgangsschwelle (*Stacke*, Fig. 139), den man zweckmässig ebenfalls bis tief in die Muschel fortführt. Dort, wo in den Figuren die Punkte sich befinden, wird ein Faden durchgelegt, welcher die Lappen hinten an das Periost befestigt. Bei *Körner* also



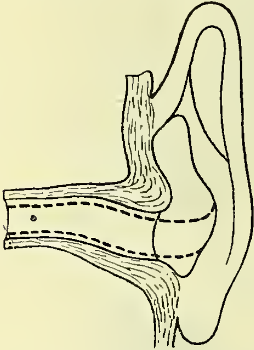
Figur 136.
Vollendete Radikaloperation. *a* am Präparat von Fig. 135 ausgeführt. *1* vordere Gehörgangswand. *2* Rest der hinteren Gehörgangswand, welcher den Fazialis birgt, („Fazialissporn“). *3* Verlauf des Fazialis, unten markiert durch eine Borste im Foramen stylo-mastoideum, oben durch weisse Punktierung. *4* Fenestra rotunda. *5* Fenestra ovalis. *6* Wulst des horizontalen Bogenganges. *7* mediale Antrumwand. *8* Dach des Mittelohres. *9* Sulcus sigmoideus. *10* äussere Fläche der hinteren oberen Pyramidengegend. *b* Schema nach Körner, die trichterförmige Verjüngung der Meisselfläche (schraffiert) und den bohnenförmigen Grund der Operationshöhle (schwarz) zeigend. *1* frühere Paukenhöhle. *2* früherer Kuppelraum und Warzenhöhle. *3* Fazialissporn. 1:1.

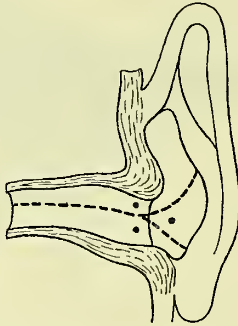
1 Faden, bei *Siebenmann* 3 Fäden, beim modifizierten *Stacke* 2 Fäden. Die Plastik hat den Zweck, den blossliegenden Knochen zum Teil zu überdecken und die Öffnung des äusseren Gehörgangs zu erweitern. Diese Erweiterung bedingt jedoch, wenn sie nicht allzuweit getrieben wird, keine Entstellung. Jede der Plastiken führt zum Ziel, ich selbst benutze mit Vorliebe den *Stacke* in seiner Modifikation, weil der Gehörgangslappen hierbei am besten den Sporn, der sich am schwersten überhäutet, deckt.

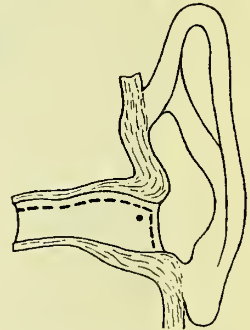
Lockere (!) Tamponade mit schmalem Gazestreif. Hautnaht entweder total oder, bei stinkendem Sekret oder sehr grosser Wundhöhle,

partiell, mit Ausnahme des untersten Drittels. Bei *Körner*scher Plastik muss man natürlich total nähen.

Die Nachbehandlung hat die Epidermisierung der Knochenhöhle von dem Gehörgangslappen aus derart zu überwachen, dass die Nierenform der Höhle und ihre gute Übersichtlichkeit vom Gehörgang aus nach Möglichkeit erhalten bleibt. Fast allgemein macht man dies durch fortgesetzte Tamponade mittelst steriler Gaze vom Gehörgang aus. Bis zur Vollendung der Epidermisierung vergehen 6—12 Wochen. Der erste Verband bleibt 6 Tage liegen. Von da ab muss er alle 1—2 Tage, später seltener, je nach der Menge des Sekrets erneuert werden. Riecht das Sekret, was stets der Fall ist, wenn es auch vor der Operation roch, kann man Jodoform nicht entbehren. Im allgemeinen kann man es nach 14 Tagen weglassen. Beim Verbandwechsel ist jeder Winkel der Wunde und schliesslich die ganze Wundhöhle mit nur 4 □cm grossen Gazebäuschen unter Spiegelbeleuchtung locker auszufüllen. Grosse Gazebäusche und feste Tamponade


Figur 137.


Figur 138.


Figur 139.

Plastik der hinteren Gehörgangswand resp. der Ohrmuschel nach der Radikaloperation. Fig. 137 nach Körner, Fig. 138 nach Siebenmann, Fig. 139 nach Stacke.

schmerzen. Letztere unterdrückt auch die Granulationsbildung. Erheben sich die Granulationen über die sich vorschiebende Epidermis, so werden sie mit Chromsäure nach Kokainisierung geätzt. Bilden sie sich übermässig, so ist die Tamponade, die stets zur Granulationsbildung reizt, einige Tage fortzulassen. Auf diese Weise geht die Überhäutung meist gut von statten, vorausgesetzt, dass der Knochen überall gänzlich gesund ist. Nur bilden sich sehr gern Verwachsungen zwischen medialem Ende des Sporns und der ihr gegenüber liegenden Wundhöhle, besonders dann, wenn vom Sporn und der oberen Gehörgangswand nicht genügend viel Knochen entfernt war. Die mediale Gegend des Sporns ist daher besonders gut zu kontrollieren.

Die ganze Nachbehandlung erfordert viel Sorgfalt und Geduld. Nervöse Menschen leiden sehr darunter, selbst wenn man beim Verbandwechsel keine Schmerzen erzeugt, was mit Ausnahme des ersten Wechsels auch möglich ist. Deshalb geht neuerdings das Bestreben, nach dem Beispiel von *Zarniko* (1898), dahin, die Nachbehandlung zu vereinfachen: Tamponiert wird nur etwa 14 Tage lang, bis die Lappen angewachsen

sind und der Knochen überall granuliert. Dann geht man zur Borsäureeinblasung 1—2 mal täglich über. Bei starker Sekretion wird vorher mit sterilem Wasser und Gummiball ausgespült; wer gegen Ausspülung Bedenken hat, kann stattdessen auch Wasserstoffsuperoxyd eingiessen. Alles das macht der Patient selbst. Alle 8—14 Tage erfolgt Revision und evt. Ätzung der Granulationen. Das ist hier jedoch seltener nötig, als bei der Tamponade, da Borsäure nicht so reizt. Von allen Seiten werden günstige Resultate berichtet. Auch ich habe eine Reihe von Fällen, wo stete ärztliche Behandlung erschwert war, so behandelt und keinen Misserfolg erlebt. Die Zukunft wird entscheiden, ob diese Methode überall anwendbar ist.

Das Endresultat der Radikaloperation ist folgendes: Heilung der Eiterung wird etwa in $^4/_5$ der Fälle erzielt. In den anderen Fällen bleibt entweder schleimig eitrige Sekretion aus der nicht epidermisierten Paukenhöhle zurück oder stete Abstossung der sich wieder erneuernden Epidermis mit Mazeration der abgestossenen Lamellen und Granulationsbildung. Letztere Fälle bedürfen auch weiterhin ständiger Pflege durch Ausspülung und Alkoholeingiessung, und von Zeit zu Zeit auch der ärztlichen Kontrolle, die überhaupt stets anzuraten ist. Auch in den geheilten Fällen kann sich, z. B. bei akuter Koryza, ein Rezidiv der Eiterung einstellen, das jedoch unter Borsäurebehandlung schnell ausheilt. Das Gehör bleibt in $^1/_3$ der Fälle unverändert, in $^1/_3$ bessert es sich, in $^1/_3$ verschlechtert es sich, letzteres natürlich meist dann, wenn das Gehör vor der Operation noch gut war. Fazialislähmung, die etwa durch die Operation gesetzt wurde, heilt in den meisten Fällen nach Jahr und Tag aus. Retroaurikulare Öffnung endlich, die man vorsichtshalber liess, kann später plastisch geschlossen werden.

Anhang: Die Entfernung von Hammer und Amboss.

Indikation s. Seite 233.

Diese kleine Operation hat in ihrer Indikationsstellung eine erhebliche Erweiterung erfahren, seitdem man bei ihr nicht mehr der Narkose bedarf, sondern mit der Lokalanästhesie auskommt.

Technik: Man injiziert (*Neumann* 1905) mittelst einer Pravazspritze $^1/_2$—2 ccm einer 1 % Kokainlösung mit 4 Tropfen einer 1 ‰ Adrenalinlösung pro ccm in die obere Gehörgangswand, indem man die Nadel in die Haut des knorpeligen Gehörganges einstösst und sie zum knöchernen Gehörgang, bis sie seinen Knochen berührt, vorschiebt. Spritzt man jetzt, so hebt die Flüssigkeit die Haut des Gehörgangs vom Knochen ab und dringt durch die Membrana Shrapnelli unter die Schleimhaut der Paukenhöhle, so dass auch diese anästhetisch wird. Die Anästhesie ist eine vollkommene, wenn die Injektion gut gelingt, und erfolgt in 10 Minuten. Man trennt jetzt mit einem Messer den noch vorhandenen Trommelfellrest vom Hammergriff ab und richtet die Schneide des Messers dabei besonders auch gegen das Achsenband hinter und vor dem kurzen Fortsatz. Dann schiebt man eine nach oben schneidende Kurette von unten her über den Hammergriff bis zum kurzen Fortsatz und noch höher empor, wodurch die Sehne des Tensors durchschnitten wird, hebelt mit dieser Kurette den Hammer los und zieht ihn nach unten und aussen. Folgt er der Kurette nicht, so entfernt man ihn mit der Polypenschlinge. Dann führt man einen Ambosshaken, d. h. einen kurzen, rechtwinkelig gegen den Stiel abgebogenen stumpfen Haken von verschiedener Konstruktion, möglichst hoch in den Kuppelraum, dreht ihn nach hinten um die Achse des Griffes, wodurch der Haken auf den Amboss zu liegen kommt, dreht dann noch weiter und drückt so den Amboss in den unteren Teil der Paukenhöhle hinab, aus welchem man ihn herauszieht. Selbst die

laterale Wand des Kuppelraumes kann man dann noch schmerzlos mit einem schmalen Hohlmeissel entfernen.

Von diesen 3 Eingriffen ist die Hammerextraktion gefahrlos. Bei der Amboss-extraktion muss man sehr vorsichtig sein, um den Fazialis nicht zu verletzen. Übler Ausgang durch Meningitis ist beobachtet worden. Man verzichtet daher am besten auf den Amboss, wenn er nicht leicht folgt. Auch die Abmeisselung des Knochens ist nicht ohne Gefahr.

3. Die Eröffnung des Labyrinthes (*Jansen*, 1896, *Hinsberg,* 1901, *Neumann,* 1904).

Indikation: Labyrintheiterung (s. Seite 302).

Topographisches: Wo Labyrinthsymptome vorhanden sind (Taubheit, Schwindel, Nystagmus), ist es unbedingt notwendig, bei der Radikaloperation den Wulst des horizontalen Bogenganges, das ovale Fenster und das Promontorium zu inspizieren. Der Wulst repräsentiert sich als weisse horizontale Erhebung auf der medialen Antrumwand gleich oberhalb der Antrumschwelle (Figur 136, 6). Ist die mediale Wand des Antrums porotisch und hyperämisch, so hebt er sich durch seine Glätte und seine weisse Farbe gut von ihr ab. Ist sie, bei Osteosklerose, weiss und fest und dazu noch durch Knochenapposition verdickt, oder ist umgekehrt der Wulst durch Usur bei Cholesteatom abgeflacht, so hebt er sich nur sehr wenig ab. Was an dem Wulst bei Labyrintheiterung zu sehen ist, ist bereits Seite 299 genügend gesagt. Das ovale Fenster bekommt man erst zu Gesicht nach genügender Resektion des Fazialisspornes (Figur 136, 2) und der oberen knöchernen Gehörgangswand, nach temporärer Entfernung des Gehörgangsschlauches aus dem knöchernen Gehörgang, nach guter Blutstillung (Adrenalin, Wasserstoffsuperoxyd) und bei guter künstlicher Beleuchtung. Was dort zu sehen ist, ist ebenfalls bereits Seite 299 gesagt.

Gefährdet ist bei der Operation am Labyrinth besonders der Fazialis und die Karotis. Der Fazialis verläuft in der oberen knöchernen Umrahmung des ovalen Fensters in gleicher Richtung mit dem horizontalen Bogengang (s. Figur 136, 3). Dieser liegt in der Regel über jenem, doch kommen auch Fälle vor, in denen er nach innen vom Fazialis liegt, also von diesem gedeckt wird (*Bourguet* 1905). Diese „Situation basse" des horizontalen Bogenganges ist eine Begleiterscheinung jener spitzwinkeligen Abknickung der hinteren Schädelgrube gegen die mittlere (s. S. 347) resp. der mit dieser Abknickung verbundenenen „Spitzdachigkeit" der Felsenbeinpyramide, sodass also senkrechter Stand der durch den Hammergriff gezogenen Trommelfellachse (s. S. 28), schräg nach hinten oben gerichteter Ansatz der Ohrmuschel (ebenda), Vorlagerung der Sinus (s. S. 347) und dieser Tiefstand des horizontalen Bogenganges zusammengehörige Erscheinungen sind (*Schönemann*). Die Karotis ist vom runden resp. ovalen Fenster etwa 1 cm weit entfernt (s. Figur 83). Zwischen ihr und den Fenstern liegt das Promontorium mit der zu eröffnenden basalen Schneckenwindung. Nur selten schiebt sich die Karotis in das Promontorium vor die Schneckenspitze nach hinten.

Methode Hinsberg. Akt 1: Man erweitert mit schmalstem Hohlmeissel (2 mm) oder mit Fräse das ovale Fenster nach unten bis in das runde Fenster, wodurch gleichzeitig die basale Schneckenwindung eröffnet ist. Cave: Erweiterung nach oben (Fazialis), nach vorn (Karotis). Akt 2: Zu dieser relativ grossen Öffnung kann man eine zweite kleinere hinzufügen, indem man am Dach des Vestibulums die Ampulle des äusseren Bogenganges und dessen lateralen Schenkel eröffnet (cf. Figur 83). Man macht dies auf der Hakensonde, welche vom ovalen Fenster aus nach hinten oben in die Ampulle eingeführt wird. Zwischen dem Bogengang und dem ovalen Fenster bleibt die Knochenspange, in welcher der Fazialis liegt, erhalten. Eine Verletzung des Fazialis ist bei Tiefstand des Bogenganges kaum zu vermeiden. Hier vollführt man den 1. Akt allein,

der Vestibulum und Schnecke ziemlich weit öffnet. Der zweite Akt aber erübrigt sich bisweilen dadurch, dass die Natur ihn schon spontan ganz oder zum Teil vollzogen hat.

Methode Jansen-Neumann. Nach Freilegung des inneren Randes des Sinus sigmoideus meisselt man von hier aus sukzessive die hintere Kante der Pyramide weg (cf. Figur 136, 10 und Figur 103), unter Umständen bis in den Porus acusticus int. Dadurch werden die Bogengänge vollkommen entfernt und das Vestibulum von hinten her eröffnet. Zu hüten hat man sich vor der Verletzung des Sinus petrosus superior nach oben, des Bulbus jugularis nach unten, der oft tief in das Knochenmassiv zwischen den Bogengängen vordringt. Diese Operation ist im allgemeinen schwieriger als die vorige. Doch ist sie ihr vorzuziehen, wenn gleichzeitig Verdacht auf Meningitis, tiefen Extraduralabszess oder tiefen Kleinhirnabszess besteht, denn diese werden so gleichzeitig erreicht (s. Fig. 113) Man kann hieran noch die Entfernung des Promontoriums nach *Hinsberg* anschliessen.

In jedem Falle vermeide man Kurettement des eröffneten Labyrinths, um Adhäsionen gegen die Meningen nicht zu lösen. Sehr lockere Tamponade der Mittelohrräume ist aus demselben Grunde notwendig. Das Labyrinth selbst wird nicht drainiert, es heilt spontan aus nach einem noch unbekannten Modus.

4. Die Operation der intrakraniellen Komplikationen.

Indikation: Symptome, die auf solche schliessen lassen (s. S. 267).

Die Aufdeckung der intrakraniellen Prozesse nach Mittelohreiterung geht vom eröffneten Mittelohr aus, schliesst sich also an die Mastoid- oder Radikaloperation an. Denn so wird einerseits die Quelle der Infektion ausgeschaltet, andererseits aber der intrakranielle Prozess durch Wegleitung vom Mittelohr aus, die nur selten gänzlich fehlt, am sichersten erreicht.

Angenommen, man findet nun keine Wegleitung, so legt man die Dura beider Schädelgruben frei. Was nun weiter bei gesunder Dura zu geschehen hat, kommt ganz auf den Fall an. Ist die Indikation nicht sehr dringlich, so wartet man zunächst den Erfolg der Operation ab, denn ohne Not überschreitet man die Dura, diesen Schutzwall des Gehirns und seiner weichen Häute gegen die stets mögliche Sekundärinfektion vom eiternden Mittelohr aus, nicht. Ist die Indikation aber dringlich, so muss man systematisch die Komplikation aufsuchen. Am schonendsten geschieht das zunächst durch einfache Punktion, sei es des Sinus, sei es des subduralen Raumes, sei es des Gehirnes durch die zunächst unverletzte Dura hindurch. Was aber weiter zu geschehen hat, wird sich aus den speziellen Betrachtungen ergeben.

a) Das Verfahren bei Pachymeningitis.

Bei jeder Eröffnung des Mittelohrs hat man grundsätzlich nicht nur darauf zu achten, ob Dura oder Sinus bereits frei liegen, sondern auch

darauf, ob nicht erweichter, verfärbter oder fistulös durchbrochener Knochen vorhanden ist, welcher zur Dura resp. zu einem Extraduralabszess führt. Ganz besonders häufig werden feine Fisteln im sklerotischen Knochen übersehen, wenn nicht ein Eitertröpfchen, das immer wieder an derselben Stelle hervorquillt, auf sie aufmerksam macht. Findet man nun so keinen Extradualabszess, vermutet aber aus den Symptomen einen solchen, so legt man, wie gesagt, auch ohne Wegleitung mit dem Hohlmeissel die Dura beider Schädelgruben in nicht zu grosser Ausdehnung probatorisch frei, was ohne Nachteil ist, und findet so bisweilen einen vollkommen abgeschlossenen Extraduralabszess. In jedem Falle aber, wo die Dura krank gefunden wird, wird sie mit Meissel und Zange bis ins Gesunde freigelegt und mit einer Sonde vorsichtig auf eine Fistel untersucht, die von ihr aus in einen Gehirnabszess oder in den thrombosierten Sinus führt. Dagegen kurettiert man nicht an der erkrankten Dura herum, denn man kann hierdurch schützende Adhäsionen vernichten, welche die Dura mit den Meningen bereits eingegangen ist.

Was die Aufdeckung eines tiefen Extraduralabszesses anbelangt, so liegt die Sache auch hier relativ am einfachsten, wenn eine Fistel vom Mittelohr zu ihm hinführt. Von den 7 operierten Abszessen (s. S. 247) wurden auf diese Weise 4 entdeckt, durch Verfolgung einer Labyrinthfistel, einer Fistel an der Innenwand des Antrums und einer solchen in dem hinteren unteren Teil der Paukenhöhle. 2 Abszesse wurden zufällig entleert, da sie ziemlich weit nach aussen reichten und deshalb bei der Eröffnung der vorderen und hinteren Schädelgrube erreicht wurden. 1 Abszess aber wurde gefunden durch systematische Freilegung der Pyramide nach Abhebung der Dura. — Am ehesten wird man noch, trotz mangelnder Wegleitung, dazu kommen, einen Extraduralabszess an der hinteren Pyramidenfläche aufzudecken, da hier zugleich Labyrinthsymptome vorhanden sind. Man macht das durch Abmeisselung der hinteren äusseren Pyramidenkante, wie sie Seite 355 geschildert wurde. Einem tiefen Extraduralabszess auf der oberen Fläche der Pyramide mit seinen vieldeutigen Symptomen kommt man bei durch weite Abhebung der Dura der mittleren Schädelgrube vermittelst des *Krause*schen Gehirnspatels. Zu diesem Zwecke muss ein grosser Teil der Schläfeschuppe (*von Bergmann*) reseziert werden. Diese Resektion schliesst sich am besten an die Warzenfortsatzoperation an in der beim Abszess des Grosshirnes zu schildernden Weise. — Ein subduraler Abszess endlich wird durch Punktion der Dura entdeckt und durch Spaltung entleert.

b) Das Verfahren bei Leptomeningitis.

Hierbei ist es vor allen Dingen nötig, den ursächlichen Mittelohr- resp. Labyrinthprozess gründlich auszuschalten; denn solange von dort steter Nachschub infektiöser Keime stattfindet, ist natürlich ein operativer Erfolg dieser mörderischen Komplikation gegenüber aussichtslos. Man kann an die Ohrenoperation zunächst die Lumbalpunktion anschliessen und die Wirkung beider abwarten, denn Heilungen sind auf diese Weise beobachtet, ein Beweis, dass die Meningen einer einmaligen Infektion gegenüber durchaus nicht so wehrlos sind.

Die Lumbalpunktion wird in linker Seitenlage gemacht. Man sticht die Nadel 0,5—1 cm. rechts von der Mittellinie zwischen 3. u. 4. Lendenwirbeldornfortsatz ein, derart, dass sie in der Tiefe schliesslich die Mittellinie und zugleich den Wirbelkanal erreicht. Diese Tiefe beträgt bei Kindern 1—4, bei Erwachsenen 4—8 cm. Wo Korpulenz das Abzählen der Dornfortsätze erschwert, erinnere man sich daran, dass der Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels in einer Horizontalen mit dem oberen Rande der Darmbeinschaufeln liegt. Der Minimaldruck, den man beim Ablassen der Flüssigkeit nach unten nicht über-

schreiten darf, beträgt 10 cm. Abgelesen wird der Druck an einem engen Glasrohre, das durch einem engen Schlauch mit der Nadel verbunden ist. Als Nullpunkt dient der betr. Zwischenwirbelraum.

Bleibt der Erfolg aus, so muss man die Dura spalten, am besten von der freigelegten hinteren Schädelgrube aus. Als Beispiel muss uns hier das energische Vorgehen *Kümmells* in jenem Fall von traumatischer Meningitis purulenta (s. S. 255) dienen, in welchem durch beiderseitige Resektion eines fünfmarkgrossen Stückes aus der knöchernen Umhüllung der hinteren Schädelgrube und entsprechende Duraspaltung Heilung erfolgte. Eine flache Punktion der Dura kann der Spaltung vorausgehen, doch soll man durch ein negatives Punktionsresultat sich durchaus nicht von der Spaltung abhalten lassen, denn dieses kann, der anatomischen Sachlage nach, selbst bei vollentwickelter Meningitis erhalten werden. — Die Inzision der Dura macht man mit dem Messer, nachdem man mit der Hakenpinzette eine Falte erhoben hat, die Spaltung macht man auf der Hohlsonde. Eine besondere Durchstossung der Arachnoidea mit der Hohlsonde kann man vornehmen. Sie scheint jedoch überflüssig zu sein, da die dünne Haut durch den subarachnoidalen Druck wohl von selbst platzt. Den Subduralraum drainiert man durch weit vorgeschobene Jodoformgazestreifen, die den Spontanabfluss der Meningealflüssigkeit unterstützen.

Falls nun das Gehirn pulslos ist und sich auch keine Flüssigkeit aus der Dura bei ihrer Inzision entleert, so handelt es sich entweder um Hirnabszess oder Ventrikelhydrops (Meningitis serosa interna s. S. 251). Hierzu ist zu bemerken, dass das Gehirn normaliter zwar pulsiert, doch erst nachdem man es eine Strecke weit freigelegt hat. Stösst nun die Nadel nicht auf einen Abszess, so punktiert man den Ventrikel durch den Schläfelappen hindurch, indem man die Nadel bis 6 cm tief vorsichtig nach innen oben einführt. Denn auf den Spontanabfluss des Hydrops nach Lösung des Ventrikelverschlusses durch Bildung eines Hirnprolapses (s. S. 251) ist kein Verlass.

Schlechtes Allgemeinbefinden setzt natürlich dem operativen Vorgehen eine Grenze, der Operationsfreudige aber wird die Grenze möglichst weit vorschieben, wenn auch mit seltenem, aber um so schöneren Erfolg.

c) Das Verfahren bei Hirnabszess.

Je nachdem die Symptome mehr für Gross- oder für Kleinhirnabszess sprechen, ist die mittlere oder hintere Schädelgrube vom eröffneten Mittelohr aus freizulegen. Findet man nicht ohne weiteres eine Wegleitung, so ist gerade beim vermuteten Hirnabszess nach einer solchen recht sorgfältig zu suchen, denn ohne Wegleitung ist die Auffindung in der Tiefe des Gehirns abhängig von mancherlei Zufälligkeiten.

Bei vermutetem Schläfenabszess legt man das ganze Dach des Mittelohrs vom Tubenwinkel bis zur Pyramidenkante vollkommen frei und untersucht es mittelst darunter gehaltenen Kehlkopfspiegels (*Preysing*). Handelt es sich dabei um eine einfache Mastoiditis nach akuter Mittelohreiterung, so kann man sich nicht auf die Mastoidoperation beschränken, sondern muss die Radikaloperation ausführen, da nur diese das Dach vollkommen freilegt. Nachdem man das Knochendach entfernt, macht man die Probe-

punktion des Gehirns durch die Dura hindurch mit einer nicht zu dünnen Hohlnadel und einer Spritze. Man dringt langsam aspirierend bis 4 cm nach innen und oben vor; vorher muss jedoch die Dura mit Sublimat abgetupft werden, um keine Keime ins Gehirn zu bringen. Fördert die Spritze Eiter zutage, so wird die Dura breit gespalten und das Gehirn inzidiert, die Hirnwunde aber mittelst Kornzange erweitert. Man trägt dann lateral vom Abszess die Schläfeschuppe zum Teil ab und nimmt die Knochenspange zwischen dieser Trepanationsöffnung und dem Mittelohr mittelst Zange weg (*Eulenstein*). Der Abszess wird dann auch nach aussen hin gespalten. Jetzt exploriert man ihn vorsichtig mit dem eingeführten Finger, um sich über seine Ausdehnung und die Beschaffenheit der Wand zu orientieren. Ob man nun mit Drainrohr oder Jodoformgaze tamponieren soll, darüber ist man sich noch nicht einig. Nach mehreren Misserfolgen mit dem Drainrohr bin ich zu Jodoformgaze übergegangen. — Fördert die Probepunktion keinen Eiter zutage, so ist hiermit nicht gesagt, dass kein Abszess vorhanden ist. Man spaltet dann bei dringlichen Symptomen die Dura ohne weiteres und macht 3—4 Probestiche ins Gehirn.

Bei vermutetem Kleinhirnabszess hat man sich der Tatsache zu erinnern, dass tiefe Lage desselben bei Labyrintheiterung besteht, dass im übrigen aber, mag Sinusthrombose vorhanden sein oder nicht, hohe Lage die Regel ist. Bei tiefer Lage meisselt man die hintere Pyramidenwand breit weg nach der Methode von *Jansen-Neumann*. Bei hoher Lage geht man hinter dem oberen Sinusknie ein. In beiden Fällen ist der Sinus sigmoideus zur besseren Orientierung zunächst gut freizulegen. Man erweitert zu dem Zwecke die Hautwunde durch einen horizontalen Hautschnitt nach hinten und nimmt den Knochen weg. Man punktiert und inzidiert dann das Kleinhirn in der aus Figur 113 sich ergebenden Richtung. Auch hier soll man, von der Aussenfläche des Gehirns aus gerechnet, nicht weiter als 4 cm vordringen.

Die Nachbehandlung der Hirnabszesse erfordert äusserste Sorgfalt. Man muss den Verband oft wechseln, besonders aber bei neuen Hirnsymptomen mit dem Wechseln nicht zögern, denn Eiterverhaltung ist sehr häufig. Erheblicherer Hirnprolaps muss abgetragen werden. Auch ist es wichtig, die Drainage nicht zu früh fortzulassen.

d) **Das Verfahren bei Sinusthrombose.**

Man legt zunächst den Sinus sigmoideus vom eröffneten Warzenfortsatz aus frei, indem man die Hautwunde nach hinten durch einen entsprechenden Horizontalschnitt erweitert und den Knochen vorsichtig mit Meissel und schmaler Zange fortnimmt. In der Regel wird man eine Wegleitung nicht vermissen und dann meist die Farbe des Sinus in der bei Pachymeningitis angegebenen Weise verändert finden. In diesen Fällen ist die Dura des Kleinhirns oft in derselben Weise verfärbt, und die Abgrenzung beider ist weniger durch die Farbe möglich als durch den Übergang der flacheren Durawölbung in die stärkere Sinuswölbung. Der Sinus wird nun soweit freigelegt, bis seine normale blaugraue Farbe,

die scharf gegen die graue Farbe der Dura absticht, zum Vorschein kommt. Meist ist das leicht gemacht, und man kommt dabei über das untere und obere Sinusknie nicht hinaus. Seltener muss man weiter gehen. Man kann dabei hinten bis an das Torkular gelangen und nach unten zu zunächst bis nahe an den Bulbus. —

Das weitere Verfahren nach Freilegung des Sinus aber ist sehr verschieden. Kaum zwei Operateure haben das gleiche, und das radikalste Vorgehen, sowie das vorsichtigste Abwägen haben Vertreter. Hierauf näher einzugehen ist unmöglich, denn die Literatur hierüber füllt Bände. Im allgemeinen muss man aber als Leitmotiv festhalten, dass durch den operativen Eingriff, welcher die eine Gefahr zu beseitigen strebt, keine neue Gefahr gleicher Art, d. h. keine neue Thrombose hervorgerufen werden darf, und das liegt bei manchen dieser Eingriffe leider sehr nahe, wie wir später sehen werden. Von dieser Erwägung ausgehend, hat sich bei vielen Autoren eine Art Mittelweg herausgebildet, von dem im einzelnen natürlich, je nach der Sachlage, eine Abweichung zugestanden werden muss. Es liegen nun praktisch zwei Möglichkeiten vor:

1. **Im Sinus sigmoideus ist ein Thrombus nachweisbar**, sei es dadurch, dass die laterale Sinuswand von einer Fistel durchbohrt wird, aus der Eiter hervorquillt, sei es dadurch, dass diese Wand bereits gänzlich zerfallen ist oder fehlt, sei es dadurch, dass der Sinus sich nicht prall elastisch anfühlt (vorsichtige Palpation!), sondern hart, oder auch dadurch, dass die Punktion (flache Punktion mit leicht gehender *Pravaz*scher Spritze nach Reinigung der Sinuswand mit Sublimat!) Eiter oder bräunliche schmierige Flüssigkeit (weicher roter Thrombus) entleert.

Man schlitzt dann die laterale Sinuswand bis dorthin, wo der Thrombus fester wird, wo also sein Ende vermutlich nicht mehr fern ist, und exzidiert sie in diesem Umfange. Vom Thrombus selbst entfernt man nur ganz erweichte Massen, rührt ihn aber sonst nicht an. Man überlässt also, wie so oft in der Chirurgie, so auch hier, der Natur die Abstossung der infizierten Massen, nachdem man die breiteste Abflussmöglichkeit hergestellt hat. Auf diese Weise heilen sehr viele Fälle ohne weiteres aus. Entfernt man aber den Thrombus bis an sein Ende, also ganz, was vielfach geschieht, so erfolgt Blutung, und man muss oft auf Tage hinaus die Wunde fest tamponieren, bis sich schliesslich ein neuer Thrombus gebildet hat, der zwar neue Blutung verhindert, aber auch die grosse Gefahr des Infiziertwerdens von der Wunde aus in sich birgt.

Zeigt sich nun, was viel seltener ist, dass der Thrombus bis in den Bulbus hinein erweicht oder gar vereitert ist, so unterbindet man am besten zunächst die Jugularis (*Zaufal,* 1880), denn erst dann kann man frei am Bulbus manipulieren, ohne die Gefahr heraufzubeschwören, Thrombusteile flott zu machen und in den Kreislauf zu befördern. Als erster Akt des ganzen Eingriffes aber unterbindet man sie in den seltenen Fällen, wo sie als harter Strang am Halse zu fühlen ist, ihre Thrombosierung sowie diejenige des Bulbus also von vorn herein feststeht.

Technik der Jugularisunterbindung: Sie ist nur schwer, wenn die Vene in entzündlich infiltriertem Gewebe liegt. Ist sie thrombosiert, so kann man genötigt sein, tief unten zu unterbinden, unter Umständen selbst dicht oberhalb der Subklavia *(Zaufal, Grunert)*. Gewöhnlich aber unterbindet man sie dort, wo dies am bequemsten ist, nämlich in der Höhe des Ringknorpels. Ein fingerlanger Schnitt legt den inneren Rand des Kopfnickers frei. Zieht man seinen Rand nach aussen, so erscheint die Jugularis als bleistift- bis fingerdicker tiefblauer Strang. Wichtig ist es, sich jetzt zunächst die Einmündung der Vena facialis communis aufzusuchen, die von oben innen spitzwinkelig in der Höhe des Kehlkopfes zur Jugularis zieht und so dick sein kann, dass man sie von vornherein für die Jugularis halten könnte. Bei langem Hals unterbindet man zweckmässig die Jugularis oberhalb der Vena facialis doppelt. Bei kurzem Hals legt man je eine Ligatur oberhalb und unterhalb der Gesichtsvene an und ligiert auch diese, dann schneidet man zwischen den Ligaturen durch. — Ist aber die Jugularis erst einmal unterbunden, so muss man sie, um den Bulbus ausräumen zu können, auch möglichst bis zur Schädelbasis hinauf schlitzen, was ja bei wirklich vorhandener Bulbusthrombose ohne Blutung möglich ist. Man zieht den Unterbindungsfaden des oberen Jugularisstumpfes an, löst den letzteren vorsichtig aus der Gefässscheide ab und spaltet ihn. Der hintere Bauch des Biventer, welcher die Jugularis kreuzt, wird dabei am besten durchschnitten. Dann reinigt man mit Pinzette und Löffel die Vene bis in den Bulbus hinauf und kann diesen auch noch durch einen eingeführten Nélaton vorsichtig ausspülen.

Jetzt kann man locker tamponieren und die Operation schliesen. Man kann aber auch noch versuchen, die äussere oder hintere Knochenwand des Foramen jugulare zu resezieren, in der Absicht, Sinus, Bulbus und Jugularis in eine nach aussen offene Rinne zu verwandeln, eine Massregel, die, chirurgisch gedacht, gewiss richtig ist. In manchen Fällen, vor allem bei Kindern, geht das auch ziemlich leicht. In anderen Fällen aber ist es selbst an der Leiche schwer, darum verzichte man bei schwieriger Sachlage lieber darauf, wie man ja auch in der Chirurgie aus anatomischen Gründen oft genug darauf verzichten muss, einen Abszess vollkommen zu spalten und sich damit zufrieden gibt, ihn wenigsten an seinem tiefsten Punkte eröffnet zu haben.

Technik der Bulbusfreilegung: Es handelt sich hierbei um die Fortnahme desjenigen Knochens, welcher den Bulbus von aussen oder von hinten deckt. *Grunert* (1904) nimmt die äussere Wand weg. Dazu muss die Spitze des Warzenfortsatzes reseziert, der vordere Wundrand inkl. Fazialis stark nach vorn gezogen und die Retroaurikularwunde mit der Wunde zur Unterbindung der Jugularis durch einen Hautschnitt verbunden werden. Die äussere Umrandung des Foramen jugulare wird nach Abdrängung der Weichteile von der Schädelbasis freigelegt und die äussere Wand des Foramen mit *Lüer*scher Zange von aussen nach innen abgetragen. *Neumann* (1907) macht diese Durchtrennung von innen nach aussen mittelst einer Gilgisäge, die unter Leitung eines Nélaton durch den Bulbus geführt wird. *O. Voss* (1904) nimmt dagegen die hintere Wand weg, den Proc. jugularis des Hinterhauptbeines, wozu die Resektion der Warzenspitze nicht nötig ist und wobei der Fazialis auch nicht leicht verletzt wird. Er folgt einfach dem Sinus sigmoideus, indem er seine untere knöcherne Wand nach Abdrängung des Sinus schichtweise von oben nach unten mit einen feinen Hohlmeissel bei horizontaler Führung desselben abträgt und den Bulbus so von hinten her freilegt. Ein Vorteil ist es, dass die Operation leichter und der Fazialis nicht gefährdet ist, ein Nachteil, dass die ganze Wunde nicht einheitlich ist, sondern aus einer Kopfwunde und einer Halswunde besteht, die durch den Warzenfortsatz geschieden sind.

2. Im Sinus sigmoideus ist kein Thrombus nachweisbar, wenigstens nicht durch die bisher besprochenen Methoden. Die Punktion bleibt hierbei resultatlos oder ergibt Blut.

Bleibt sie resultatlos, fördert die Spritze nichts zutage, so

handelt es sich um einen soliden Thrombus oder um eine Kompression des Sinus durch starken Hirndruck (Hirnabszess, Ventrikelhydrops). Die Spaltung des Sinus verschafft Klarheit. Wird ein Thrombus gefunden, so verfahre man wie angegeben.

Ergibt aber die Punktion Blut, so befinden wir uns in einer sehr unangenehmen Lage:

Zunächst kann ein wandständiger Sinusthrombus vorhanden sein, den die Nadel einfach perforierte. Diese Möglichkeit liegt besonders vor, wenn die Sinuswand nicht gesund ist. Inzidiert man nun in diesem Fall den Sinus, wie das vielfach geschieht, in der Erwartung, ein hier sitzender wandständiger Thrombus könne nach der Inzision vom Blutstrom abgelöst und nach aussen entleert werden, so hat man die Gefahr des sekundären Thrombus und seiner Infektion heraufbeschworen. Denn, liegt diese Gefahr schon bei einem zufällig gelegentlich einer Operation verletzten gesunden Sinus nicht ganz fern, wie mehrfache Erfahrung zeigt, um wieviel näher liegt sie bei breiter Spaltung des Sinus und bei schon nicht mehr gesunder Sinuswand. Am besten wartet man in diesem Falle ab und hofft, dass die Natur mit dem supponierten wandständigen Thrombus fertig werde, nachdem man weiteren Zuzug infektiösen Materials vom Warzenfortsatz aus abgeschnitten hat. Ergibt aber eine spätere Untersuchung, dass der wandständige Thrombus (trotz nur lockerer Tamponade der Wunde!) obturierend geworden ist, so verfährt man wie früher angegeben.

Ferner kann ein Bulbusthrombus vorliegen, besonders dann, wenn die Sinuswand gesund ist. Er kann wandständig und obturierend sein. Nur der obturierende Bulbusthrombus ist unter gewissen Umständen nachweisbar und zwar durch das Whitingsche Verfahren (1900) der künstlichen Blutleere des Sinus: Klemmt man zwischen Sinus und Sulkus unten einen Tampon ein, streicht das Blut im Sinus hirnwärts, klemmt auch oben einen Tampon ein, löst dann den unteren, so bleibt der Sinus blutleer, falls der Bulbus obturiert ist. Voraussetzung ist allerdings, dass auch der obere Teil des Bulbus obturiert ist, in welchen der Sinus petrosus inferior und das Emissarium condyloideum einmündet. — Gegen obturierende Bulbusthrombose spricht, wenn der Sinus inspiratorisch zusammenfällt, was bisweilen beobachtet wird. Ferner, wenn der Sinus bei starker Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite pulsiert (*Mann*sches Symptom), hervorgerufen durch die Vorhofskontraktion, während er bei Geradstellung des Kopfes nicht pulsiert; pulsiert er aber bereits hierbei, was auf der Fortpflanzung des Hirnpulses bei breiter Knochenlücke im Schädel beruht, so ist mit diesem Symptom nichts anzufangen. Endlich ist nach meiner Meinung auch das Anschwellen des Sinus nach Kompression der Jugularis am Halse, wie ich es einige Mal konstatierte, für die Durchgängigkeit des Bulbus entscheidend.

Ist nun Bulbusthrombose nicht nachgewiesen, so soll man die Jugularis nicht unterbinden. Denn man schafft bei nicht vor-

handener Bulbusthrombose dadurch in der Jugularis eine stagnierende Blutsäule, die wenigstens nach oben bis zur nächsten Kollateralen, bis zum Sinus petrosus inferior und dem Emissarium condyloideum, reichen muss, die sich aber auch, wie die Erfahrung lehrt, in den Sinus petrosus inferior und noch weiter fortsetzen kann, und die, mag sie gerinnen, was wahrscheinlich ist, oder nicht gerinnen, was unwahrscheinlich ist, von dem wandständigen Bulbusthrombus, falls ein solcher vorhanden ist, mit Sicherheit infiziert wird. Unterbindet man trotzdem die Jugularis, so müsste man sie auch wenigstens schlitzen und bis in den Bulbus hinauf tamponieren. Das dürfte aber in diesem Fall schwer auszuführen sein, wegen der Blutung, die selbst dann nicht gering ist, wenn man vorher den Sinus sigmoideus durch Einklemmen eines Tampons zwischen Sinus und Sulkus abgesperrt hat, denn aus dem Sinus petrosus inferior blutet es doch noch. Man würde also nach der Unterbindung am besten zunächst abwarten und später, wenn sich ein abschliessender Thrombus gebildet hat, bei andauerndem Fieber die Schlitzung vornehmen.

Im ganzen genommen ist nun die aktive Therapie sowohl der supponierten wandständigen Sinusthrombose, wie der supponierten Bulbusthrombose eine höchst problematische, was wohl nicht weiterer Worte bedarf. Ist also bei pyämischen Erscheinungen der Sinus sigmoideus laut Punktion blutführend und lässt sich auch keine Bulbusthrombose nach dem Whitingschen Verfahren nachweisen, so wird man nach gründlicher Ausschaltung des primären Herdes unter allen Umständen zunächst einmal den Verlauf der Dinge abwarten und mehr auf die Heilkräfte der Natur vertrauen, als das bisher vielfach geschah. Wenn aber nach der Jugularisunterbindung bei blutführendem Sinus nicht gar so selten Heilung der Pyämie beobachtet wird, so ist das kein Beweis dafür, dass sie durch die Unterbindung, sondern ein Beweis dafür, dass sie trotz der Unterbindung zustande kam.

Schlimm steht es endlich um die Therapie der Kavernosusthrombose. Hier könnte man daran denken, den Herd auf dem Wege, welchen *Krause* für die Resektion des Ganglion Gasseri vorgeschlagen hat, aufzusuchen. Doch dürfte ein Erfolg der anatomischen Sachlage nach kaum zu erwarten sein. Indes ist Heilung der Kavernosusthrombose nach einfacher Ausschaltung des otitischen Herdes zweimal beobachtet worden, von *Preysing* (1898) und *Terveart* (1899).

Sachregister.

Abduzensparalyse bei Meningitis 233.
— bei ak. Mittelohreiterung 199.
Ablesen vom Munde 297.
Abrahams 297.
Abszess, epitympanaler 246.
— extraduraler 246, 356.
— des Gehörganges 144.
— des Grosshirns 256.
— des Halses 213, 248.
— der Jochbogengegend 213.
— des Kleinhirns 256.
— der Ohrmuschel 121.
— der Parotis 145.
— periaurikulärer 125.
— perisinuöser 247.
— retropharyngealer 248.
— subduraler 248.
— des Warzenfortsatzes bei Furunkel 126, bei Lymphdrüseneiterung 274, bei Mastoiditis 274.
Adenoide Vegetationen 162, 165, 167, 173.
Aetzung mit Chromsäure 233.
— mit Höllenstein 227.
— mit Trichloressigsäure 228.
Akkommodation, akustische 67.
Akonit bei Sausen 296.
Aktinomykose des Mittelohres 244.
Akustikapparat 297.
Akustikus, Anästhesie 322.
— Anatomie 281.
— Atrophie 312.
— Bahnen 319.
— Durchschneidung 296.
— Hyperästhesie 291.
— Neuritis 306.
— Physiologie 60.
— Tumoren 314.
— Zentren 319.
Alcohol. absolutus 227.
Alkoholneuritis 312.
Altersschwerhörigkeit 313.
Amboss, Anatomie 26, 37.
— Extraktion 233, 353.
— Karies 220.
— Luxation durch Bougierung 192.
— — durch Einziehung 166.
— — durch Operation 347.
— — durch Trauma 283.
— Physiologie 64.
Amplitudenmessung 72, 77.
Anästhesie, hysterische 323, 338.
— künstliche 203, 353.
Anilinneuritis 311.
Anschlagegeräusch 188.
Aphasie durch Apoplexie 320.
— durch Grosshirnabszess 258.
— durch Kleinhirnabszess 258.
— durch Meningitis 253.
— durch Schreck 322.
— durch Taubheit 326.
Arsenneuritis 311.
Arteriosklerose des Labyrinthes 313.
Aspirinneuritis 310.
Ataxie, zerebellare 282.
— labyrinthäre 107, 282.
— spinale 282.
Atresie des Gehörganges 146.
Atrophie des Akustikus 312.
— der Schläfewindungen 330.
— des Trommelfells 42, 51, 166.
Audiphon 297.
Aurikularanhänge 119.
Ausfluss aus dem Ohr s. Ohrenfluss.
Auskultation des Mittelohres 171, 188, 223.
Ausspritzen des Ohres 12, 206.
Autophonie 281.

Babinski'sches Ohrphänomen 112.
Badekuren bei Mittelohrkatarrh 196.
— bei Otosklerose 279.
Begutachtung 336.
Berufsschwerhörigkeit 309.
Bezoldsche Mastoiditis 212.
Biersche Stauung 216.
Blasegeräusch 188.
Blasenbildung im Gehörgang 144.
— am Trommelfell 148, 151.
Blei, Neuritis acustica 311.
Blitzschädigung 309, 322.
Blutung aus dem Gehörgang 144, 146, 147, 218, 283.
— aus der Karotis 242.
— aus dem Sinus transversus 242, 347, 348.
— bei Parazentese 204.
— ins Labyrinth 315, 316.
— ins Mittelohr 45, 282.
— in die Ohrmuschel 120.
— in die Schläfelappen 320.
— ins Trommelfell 148.
Bogengänge, Anatomie 295.
— Eröffnung 315.
— Fistel 299.
— Physiologie 105.
— Wulst 154, 299.
Borsäure 206, 226, 353.
Bougierung der Ohrtrompete 190.
Brausen im Ohr s. Sausen.
Brom bei Sausen 295.
Brückentaubheit 320.
Bulbus, Freilegung 360.
— Thrombose 359, 360.

C siehe auch unter K. und Z.
Caissonarbeiter, Labyrintherkrankung der 306.
Cavum epitympan. s. Kuppelraum.
Chenopodiumöl, Neuritis 311.
Chinin bei Labyrintherkrankung 295.
— Neuritis 310.
Chloroform, Neuritis 311.
Chlorom 282.
Chlorose, Sausen bei 324.
Cholesteatom, unechtes 219, 230.
— echtes 282.
Chorda tympani 36, 234.
Chromsäure 233.
Commotio labyrinthi 315.
Corti'sches Organ, Anatomie 288.
Corti'sches Organ, Pathologie 311.
Corti'sches Organ, Physiologie 60.

Delstanche, Masseur 274.
Dennert'scher Versuch 83.
Dentaphon 297.
Diabetes, Mastoiditis 210.
— Neuritis 312.
Differenztöne 61.
Dilatator tubae, Anatomie 157.
— Krampf 281.
Diphtherie, Gehörgang 145.
— Mittelohr 236.
— Neuritis 310.
Diplakusis 291.
Doppelhören 291.
Drucksonde von Lucae 276.
Dura mater, Entzündung 245, 355.
— Pulsation 357.
— Punktion 357.
— Spaltung 357.

Eingiessung, siehe Ohreingiessung.
Eis, Anwendung 179.
Eisenbahnfahrpersonal 309.
Eiter im Gehörgang 24.
Ekzem, Gehörgang 129.
— Ohrmuschel 120.
Embolie ins Labyrinth 305.
— nach Sinusthrombose 263.
Emphysem durch Bougierung 192.
— durch Katheterismus 189.
— des Warzenfortsatzes 209.
Empyem des Mittelohres 205.
— des Saccus endol. 247.
— des Warzenfortsatzes 209.
Enzephalitis bei Hirnabszess 255.
— bei Meningitis 250.
Epidermisierung des Mittelohres 218.
Epidermispfropf 139.
Erbrechen, zerebrales 253.
— labyrinthäres 292.
Erfrierung der Ohrmuschel 119.
Ermüdung des Akustikus 96, 322.
Erysipel des Gehörgangs 145.
— der Ohrmuschel 129.
Ewalds Theorie d. Muskeltonus 106.
— der Schallbilder 63.
Exostosen, Gehörgang 145.
Extraduralabszess 246, 356.

Fazialis, Anatomie 154.
Fazialislähmung bei Hirnabszess 258.

Fazialislähmung bei Labyrintheiterung 290.
— bei Labyrinthfraktur 315.
— bei Meningitis 253.
— bei ak. Mittelohrkatarrh 176.
— bei ak. Mittelohreiterung 199.
— bei chr. Mittelohreiterung 290.
— operative 350.
— rheumatische 312.
Fenster, ovales, Anatomie 27.
— Eröffnung 315.
— Fistel 299.
— rundes, Anatomie 26.
— Fistel 299.
Fieber bei Extraduralabszess 249.
— bei Hirnabszess 257.
— bei Mastoiditis 211.
— bei Meningitis 252.
— bei ak. Mittelohrkatarrh 175.
— bei ak. Mittelohreiterung 198.
— bei chr. Mittelohreiterung 241.
— bei Sepsis 266.
— bei Sinusthrombose 265.
Fibrolysin 195.
Fische, Gehör 59.
Fistula auris congenita 118.
Fleck, gelber, des Trommelfells 30.
Flexionskontraktur des Knies 253, 267.
Flüstersprache 78.
Fluss des Ohres siehe Ohrenfluss.
Fraktur, Gehörgang 146.
— Labyrinth 315, 336.
— Schläfebein 282.
Fremdkörper, Gehörgang 141.
Funktion, akustische 60.
— statische 103.
Furunkel, Gehörgang 123.

Galtonpfeife, Edelmann 331.
— König 95.
Galvanisation, Akustikus 295, 296.
Galvanokaustik, Trommelfell 227.
Ganglion Gasseri, Entzündung 201.
Gaze zur Gehörgangstamponade 208.
Gebirgsaufenthalt 196, 279.
Gehör, normales 72, 81.
— der Säuglinge 326.
— nach Radikaloperation 353.
Gehörgang, Anatomie 22.
— Atresie 132, 146.
— Blutblasen 144.
— Blutung, spontane 147.
Gehörgang, Cholesteatom 139.
— Condylomata lata 145.
— Diphtherie 145.
— Ekzem 129.
— Entzündung, diffuse 129.
— Epidermisband 135.
— Epidermispfropf 139.
— Erweiterung 137.
— Erysipel 145.
— Exostosen 24, 145.
— Fraktur 146.
— Fremdkörper 141.
— Furunkel 123.
— Geschwür 145.
— Granulationen 23, 218.
— Hyperostose 132, 145.
— Jucken 147.
— Krupp 133.
— Neurosen 147.
— Phlegmone 144.
— Physiologie 123.
— Polypen 23, 232.
— Pruritus 147.
— Scharlach 145.
— Schimmelpilze 131.
— Schmalzpfropf 135.
— Striktur 132, 133.
— Syphilis 145.
— Tuberkulose 145.
— Tumoren 145.
— Verengerung 23.
Gehörknöchelchen, Anatomie 26.
— Extraktion 353.
— Karies 220.
— Physiologie 63.
Gehörprüfung s. Hörprüfung.
Gehörshalluzinationen bei Geistesgesunden 290, 324.
— bei Geisteskranken 290, 324.
Gegenrollung der Augen 112.
Geisteskranke, Ohrensausen 290.
Gellé'scher Versuch 101.
Geräusche, klinisch s. Sausen, Knacken, Knipsen, Knistern, Rasseln, ferner Autophonie.
— physiologisch 62.
Gicht, Neuritis acustica 312.
— der Ohrmuschel 119.
Gleichgewicht, Prüfung 112.
— Regulierung 103.
— Störung 292.
Goniometer, von Stein 114.

Gradenigo'sches Symptom 199.
Granulationen, Gehörgang 23, 57, 137, 218, 231.
Griesinger'sches Symptom der Sinusthrombose 264.
Grosshirnabszess 256.

Hakensonde von Jansen 345.
Halluzination des Gehörs bei Geistesgesunden 290, 324.
— bei Geisteskranken 290, 324.
Halsabszess, otogener 213, 248.
Hämatogene Infektion des Labyrinthes 303.
— des Mittelohrs 160.
— des Trommelfells 141.
Hämatotympanum 45, 283.
Hammer, Anatomie 27.
— Extraktion 233, 353.
— Fraktur 283.
— Griff 47.
— Karies 220.
— Luxation 283.
— Physiologie 63.
— Stellung, abnorme 47.
— Wanderung 50.
Haschisch, Neuritis 311.
Helmholtz'sche Resonanztheorie 60.
Hemiparalyse bei Extraduralabszess 249.
— bei Grosshirnabszess 258.
— bei Kleinhirnabszess 258.
— bei Meningitis 253.
Hirnabszess 255, 357.
Hirnatrophie des Schläfelappens 330.
Hirndruck, vermehrter bei Hirnabszess 258.
— bei Meningitis serosa 251.
— Hörstörung durch 318.
Hirnentzündung s. Enzephalitis.
Hirnhautentzündung s. Meningitis.
Hirnprolaps 358.
Hirnpuls s. Dura mater.
Hirnpunktion 358.
Hirntumoren, Taubheit durch 324.
Höhenluft bei chr. Mittelohrkatarrh 196.
— bei Otosklerose 279.
Höllenstein bei Ekzem des Gehörgangs 134.
— bei chron. Mittelohreiterung 226.
— bei Granulutionen 227.
Hörapparate 297.
Hörbahnen 319.
Hördauer für Stimmgabeln 74.
Hörmesser von Politzer 86.
Hörprüfung, qualitative 70.
— quantitative 71.
— praktische 78.
— wissenschaftliche 70.
Hörrelief nach Hartmann 75.
— nach Ostmann 75.
Hörrohre 297.
Hörschärfe, absolute 71.
Hörschlauch 171, 297.
Hörstummheit 327.
Hörumfang 70.
Hörunterricht Taubstummer 331.
Hörweite für Flüstersprache 78.
— für Politzers Hörmesser 86.
— für Uhr 86.
Hörzentren 319.
Hohlmeissel 344.
Husten bei Lungenembolie 264.
Hutchinson'sche Trias 304.
Hydrogenium hyperoxydatum bei akuter Mittelohreiterung 207.
— — chron. Mittelohreiterung 225.
Hydropneumomassage 275.
Hydrops ex vacuo des Mittelohres 164.
— der Hirnventrikel 251.
Hydrozephalus 251.
Hyperästhesie des Akustikus 291.
— der Ohrmuschel 283.
— des Warzenfortsatzes 283.
Hyperostose des Gehörganges 145.
Hysterie, Hörstörung bei 321, 327.
— Anästhesie der Ohrmuschel bei 338.
— Hyperästhesie der Ohrmuschel bei 283.
— Hyperästhesie des Warzenfortsatzes bei 283.

Idiotie 85, 327, 332.
Infektion des Kraniums 244.
— des Labyrinths 298.
— des Mittelohres 159.
siehe auch hämatogene Infektion.
Influenza, Akustikus bei 311.
— Gehörgang bei 144.
— Mittelohr bei 235.
— Trommelfell bei 148.
— Otalgie nach 280.
Intermittenztöne 62.
Intrakranielle Komplikationen 244, 355.
Jod bei Labyrintherkrankung 294.

Jod bei chronischem Mittelohrkatarrh 194.
— bei Otosklerose 279.
— Neuritis 311.
Jodoform bei Ohrtuberkulose 241.
— bei Radikaloperation 352.
Isolierung des Labyrinths, akustische 69.
Isoliertes Zimmer, akustisch 324.
Jucken im Gehörgang 147.
Jugularis, Thrombose 264.
— Unterbindung 360.

Kachexie, Mittelohreiterung bei 174.
— Neuritis acustica bei 311, 312.
Kaliumsulfuratum 129.
Kaltwasserkuren bei Mittelohrkatarrh 196, 279.
Karbolglyzerin bei ak. Mittelohrkatarrh 178.
Karies des Gehörganges 23, 131, 220.
— der Gehörknöchelchen 220.
— des Labyrinthes 290.
— des Warzenfortsatzes 241.
— bei Tuberkulose 241.
Karotis, Blutung aus dem Ohr 242.
— Topographie 154, 354.
Karzinom des Gehörganges 145.
— des Mittelohres 282.
— der Ohrmuschel 119.
Katheterismus der Ohrtrompete 182.
Kavernosusthrombose 362.
Keloid des Ohrläppchens 122.
Kernig'sche Flexionskontraktur 253, 267.
Kesselschmiedetaubheit 309.
Kiefergelenkentzündung 280.
Kinder:
— Anatomie des Warzenfortsatzes 216.
— Hörprüfung 85.
— Luftdusche 172.
— Mastoiditis 243, 349.
— Mittelohreiterung, akute 198.
— Otoskopie 13.
siehe auch Neugeborene und Säuglinge.
Kleinhirn, Abszess 256.
— Ataxie 282.
— Nystagmus 292, 320.
— Physiologie 107.
— Schwindel 291.
Klingen im Ohr s. Sausen.
Knacken im Ohr 281.
Knie, Kontraktur bei Meningitis 253, 267.
Knipsen im Ohr 281.
Knistern im Ohr 174.
Knochenleitung, normale 91.
— verlängerte 91.
— verkürzte 93.
— Prüfung 97.
Kohlenoxyd, Neuritis 311.
Kollodium bei Trommelfellatrophie 193.
Komplikationen, intrakranielle 244.
Konsonanz und Dissonanz 62.
Körner'sche Plastik 352.
Körpergleichgewicht s. Gleichgewicht.
Kuppelraum, Anatomie 26, 155.
— Ausspülung 230.
— Eiterung 229.
— Epidermisierung 219.
— Eröffnung 349, 353.
— Sondierung 224.
Kurette 232.

Labyrinth, Anatomie 285.
— Atrophie 107, 282.
— Blutung 305.
— Druckerhöhung 165, 318.
— Eiterung 299.
— Entzündung 176.
— Erbrechen 293.
— Erschütterung 315.
— Infektion 298.
— Nystagmus 108.
— Physiologie 60, 103.
— Sausen 290
— Schwerhörigkeit 89.
— Schwindel 291.
Labyrinthkapsel, Eröffnung 315, 354.
— Fistel 299.
— Fraktur 315, 336.
— Karies 290.
— Nekrose 237, 301.
— Spongiosierung 268, 304.
Lebensversicherung Ohrkranker 343.
Leptomeningitis 249, 356.
Leuchtgas, Neuritis 311.
Leukämie, Labyrinthblutung bei 305.
Licht zur Otoskopie 4, 5.
Lokalanästhesie 203, 353.
Lucae — Dennert'scher Versuch 83.
Lucae'sche Drucksonde 276.
Luftdusche, Politzer'sche 168.
Luftleitung, Hören in 91.
Lumbalpunktion 251, 253, 296, 356.

Lungenabszess, metastatischer 269.
Lupe zur Otoskopie 16.
Lupus, Mittelohreiterung bei 244.
— der Ohrmuschel 119.
Luxation des Ambosses 166, 192, 283, 347.
— des Hammers 283.
— des Steigbügels 141, 350.
Lymphdrüsen des Ohres 125, 179, 214.

Mach-Breuersche Theorie der Statik 103.
Malaria, Neuritis 312.
Mannsches Symptom des Sinuspulses 361.
Margo tympanicus 51.
Masern, Labyrinthentzündung 303.
— Mittelohrentzündung 235.
— Neuritis acustica 311.
Massage des Halses bei Ohrleiden 179.
— des Trommelfells 195, 272.
Mastalgie, hysterische 283.
Mastoiditis bei ak. Mittelohreiterung 208.
— bei ak. Mittelohrkatarrh 176.
— bei chr. Mittelohreiterung 219.
— syphilitica 244.
— tuberculosa 243.
Mastoidoperation 347.
Membrana Shrapnelli, Anatomie 26, 31.
— Perforation 58, 166, 219, 229.
Menièresche Krankheit 295.
Menière-Neurose 293.
Menièrescher Symptomenkomplex 292.
Meningitis cerebrospinalis 244, 302, 328.
— postoperativa 291.
— purulenta 250, 356.
— serosa 250, 356.
— serosa maligna 250.
— tuberculosa 254.
Menthol bei chr. Mittelohrkatarrh 193.
Metastasen, pyämische 264.
Militärdienstfähigkeit 342.
Milzschwellung bei Pyämie 264.
Missbildung des Gehörgangs 146.
— der Ohrmuschel 118.
— des inneren Ohres 329.
Mittelhirntaubheit 320.
Mittelohr, Anatomie 153.
— Eiterung, akute 197.
— — chronische 217.
— Entzündung 163.
— Eröffnung 349.
— Infektion 158.
— Katarrh, ak. 163.
Mittelohr-Katarrh, chr. 180.
— Physiologie 157.
— Sausen 165.
— Schwerhörigkeit 88.
— Sklerose 269.
Morbus Menière 395.
Mumps, Taubheit bei 311.
Muskeltonus, labyrinthärer 106.
Mykosis des Gehörganges 131.
Myringitis acuta 148.
— bullosa 148, 151.
— chronica 148.
— desquamativa 148.
— haemorrhagica 148.
— papillomatosa 152.
— sicca 148.

Nackenstarre bei Extraduralabszess 249.
— bei Hirnabszess 259.
— bei Meningitis 253.
— bei Sinusthrombose 265.
Natron bicarb. bei chr. Mittelohrkatarrh 194.
Natron bicarb. bei Ohrenschmalz 138.
Nekrose des Labyrinths 237, 301.
— des Warzenfortsatzes 237, 349.
— bei Tuberkulose 241.
Nephritis, Labyrinthblutung bei 305.
Nervus s. Abduzens, Akustikus, Fazialis.
Neugeborene, Mittelohranatomie 156.
— Mittelohrentzündung 175.
Neuritis acustica, durch Gifte 310.
— durch Konstitution 312.
— durch Rheuma 313.
— durch Schall 309.
— durch Toxine 311.
Neuritis optica, bei Extraduralabszess 249.
— bei Hirnabszess 258.
— bei Meningitis 253.
— bei Sinusthrombose 264.
Neuron, peripheres, des Akustikus 319.
— des Vestibularis 319.
Neurosen des Gehörganges 147.
— der Ohrmuschel 122.
— der Paukenhöhle 200, 279.
— des Warzenfortsatzes 263.
Nikotinneuritis 311.
Noma der Ohrmuschel 119.
Nystagmus, zerebellärer 292, 320.
— labyrinthärer 108.
— physiologischer 110.
— pathologischer 108, 292.

Nystagmus, spontaner 109.
— durch Galvanisation 111.
— durch Kälte und Wärme 111.
— durch Körperdrehung 110.
— durch Kopfdrehung 110.
— okulärer 108.

Ohr, Anatomie 21, 25, 117, 118, 123, 153, 285.
— Physiologie 60, 103, 118, 123, 157, 319, 320, 326.
— spezielle Pathologie und Therapie 115.
— Untersuchung 1, 21, 69, 103, 169, 182, 213.
Ohrenausfluss s. Ohrenfluss.
— ausspritzung 12, 206.
— bad 178.
— blutung s. Blutung.
— bougie 191.
— brausen s. Sausen.
— Dampf 178.
— eingiessung von Alkohol 227.
— — Argt. nitr. 226.
— — Hydrogenium 207, 225.
— — Kalium sulfuratum 129.
— — Karbolglyzerin 178.
— — Natron carb. 138.
— — Salizylspiritus 134, 231.
— — Sublimat 129, 134.
— eiter 24.
— eiterung s. Ohrenfluss.
— fluss bei Ekzem 130.
— — bei Furunkel 126.
— — bei ak. Mittelohreiterung 198.
— — bei chr. Mittelohreiterung 223.
— gaze 208.
— geräusche s. Sausen.
— jucken 147.
— katheter 182.
— klappe von Hartmann 178.
— klingen s. Sausen.
— knacken 281.
— knipsen 281.
— knistern 174.
— lupe 17.
— operationen 344.
— pinzette 15.
— pulver, Borsäure 206, 226, 353.
— — Jodoform 241, 352.
— — Salizylsäure 231.
— — Xeroform 226.
Ohrenpulverbläser 207.
— rasseln 174.
— reinigung 10, 137.
— sausen s. Sausen.
— schmalz 135.
— schmerz s. Schmerz.
— schwindel s. Schwindel.
— sonde 14, 224.
— spiegel 7.
— spritze 11.
— spritzball 206.
— summen s. Sausen.
— stechen s. Schmerz.
— tamponade 208.
— trichter 7.
— trichter, pneumatischer 19.
— zwang 175.
Ohrfeige, Labyrintherschütterung durch 150, 315.
— Neurose, hysterische durch 322.
— Trommelfellruptur durch 150.
Ohrläppchen 122.
Ohrmuschel, Abnormitäten 119.
— Anatomie 118.
— Degenerationszeichen 119.
— Dekubitus 120.
— Dermatosen 119.
— Ekzem 120.
— Erfrierung 119.
— Erysipel 120.
— Gichtknoten 119.
— Krupp 132.
— Nervenerkrankungen 122.
— Othaematom 120.
— Perichondritis 121.
— Physiologie 118.
— Tumoren 119.
— Varietäten 119.
— Verletzungen 123.
Ohrtrompete, Anatomie 153.
— Bougierung 190.
— Katarrh, akuter 163.
— — chron. 189.
— Katheterismus 183.
— Offenstehen 281.
— Physiologie 157.
— Stenose 189.
Operationslehre 344.
Osteomyelitis des Schläfebeines 216.
— Neuritis durch 311.
Osteophlebitispyaemie 265.
Osteoporose d. Labyrinthes s. Otosklerose.

Ostitis rareficans simplex 209, 220.
— rareficans tuberculosa 241.
— scleroticans 219.
Otalgie, nervöse 279.
Othämatom 121.
Otitis, ext. bullosa häm. 144.
— ext. circumscripta 123.
— ext. crouposa 132.
— ext. diffusa 129.
— interna 298.
— media cat. ac. 163.
— media cat. chron. 180.
— media purul. ac. 197.
— media purul. chron. 217.
— media bei Diphtherie 236.
— media bei Influenza 235.
— media bei Masern 236.
— media bei Mening. cerebrosp. 244
— media bei Scharlach 237.
— media bei Syphilis 243.
— media bei Tuberkulose 238.
— media bei Typhus 236.
Otolithenapparat 104.
Otomycosis 131.
Otopiesis des Labyrinths 165, 318.
Otorrhoë s. Ohrenfluss.
Otosklerose 268, 304.
Otoskop 171.
Otoskopie, Befund bei der 21.
— Beleuchtung bei der 4.
— Geschichte der 2.
— Technik 1.

Pachymeningitis 245, 355.
Panotitis scarlatinosa 237.
— tuberculosa 241.
Parazentese bei ak. Mittelohreiterung 201.
— bei ak. Mittelohrkatarrh 179
— bei chron. Mittelohrkatarrh 194.
— probatorische 195.
— Technik 201.
Parakusis Willisii 181.
Pars flaccida des Trommelfells s. Membrana Shrapnelli.
— tensa des Trommelfells 26.
Parotisabscess, Durchbruch ins Ohr 145.
Parotitis epidem., Taubheit durch 311.
Paukenhöhle s. Mittelohr.
Paukenröhrchen 230.
Perforation des Trommelfells s. dieses.
Perforationsgeräusch 223.
Perichondritis der Ohrmuschel 121.
Perisinuöser Abscess 247.
Perniziöse Anämie, Ohrblutung bei 305.
Pharyngitis 157, 162, 164.
Phlegmone des Gehörgangs 144.
Phthise, Mittelohreiterung bei 241.
— Neuritis acustica 311.
Phosphor, Neuritis acustica durch 311.
— bei Otosklerose 278.
Pilokarpin bei Labyrintherkrankung 294.
Pilzbildung im Gehörgang 131.
Pilze, giftige, Neuritis durch 311.
Pinzette, Ohren- 15.
Pneumomassage d. Trommelfells 195, 272.
Pneumonie, metastatische 264.
Pneumothorax, metastatischer 264.
Pocken, Mittelohreiterung bei 244.
Politzer's Hörmesser 86.
— Luftdusche 168.
Polypen in Gehörgang und Mittelohr 23, 127, 218, 231.
Polypenschlinge 232.
Presbyacusis 313.
Processus mastoideus s. Warzenfortsatz.
Promontorium 26.
Pruritus des Gehörganges 129, 147.
Prussak'sche Grenzstränge 32.
— scher Raum 51, 58.
Pseudocholesteatom 56, 219.
Pseudomenière 293.
Psychische Taubheit 85, 332.
Psychosen, Ohrenkrankheiten bei 290, 324.
Pulverbehandlung s. Ohrenpulver.
Pulverbläser 207.
Purpura hämorrhagica 305.
Pyämie, otogene 263.

Quecksilber, Neuritis durch 311.

Rachenkatarrh 157, 162, 164.
Rachenmandel 162, 165, 167, 173.
Radikaloperation 233.
Rasselgeräusche im Ohr 174.
Recessus epitympanicus s. Kuppelraum.
Reflektor 1.
Reinigung des Ohres 10, 137.
Rentenabmessung 337, 340, 341.
Rentenbegehrung 322.
Resonanztheorie von Helmholtz 60.
Retinitis pigmentosa 330.
Retropharyngealabscess, otogener 248.
Rhinitis 157, 162, 164.

Rindenabscess 248.
Rindentaubheit 320.
Rinne'scher Versuch 102.
Romberg'sches Phänomen 310.

Salipyrin, Neuritis durch 310.
Salizylsäure, Neuritis durch 310.
— Pulver bei chr. Mittelohreiterung 231.
— Spiritus b. chr. Mittelohreiterung 231.
— Spiritus bei Ohrfurunkel 134.
Salmiak, Dämpfe bei chr. Mittelohrkatarrh 193.
— Lösung bei chr. Mittelohrkatarrh 194.
Sarkom des Gehörganges 145.
— des Mittelohres 282.
— der Ohrmuschel 119.
Säuglinge, Anatomie des Ohres 156.
— Gehör 320.
— Mastoiditis simplex 208, 243, 349.
— Mastoiditis tuberculosa 243.
— Mittelohreiterung akute 175, s. auch Kinder und Neugeborene.
Sausen, Labyrinth- 290, 295.
— Mittelohr- 165, 182, 271.
— nervöses 323.
— Differenzialdiagnose 323.
Schallbildertheorie von Ewald 63.
Schalleitung 64.
Schallübertragung 63.
Scharlach, Gehörgangsentzündung 145.
— Labyrinthentzündung 300, 303.
— Mittelohrentzündung 237.
— Neuritis acustica 311.
Schläfeschuppe, Osteomyelitis 216.
Schläfelappen, Abszess 256.
— Apoplexie 320.
— Atrophie 330.
— Physiologie 319, 326.
Schlossertaubheit 309.
Schmerz bei Gehörgangsfurunkel 124.
— bei Mastoiditis 211.
— bei ak. Mittelohrkatarrh 174.
— bei ak. Mittelohreiterung 194.
— bei chr. Mittelohreiterung 221.
— bei Otalgie 279.
— bei Extraduralabscess 248.
— bei Hirnabscess 257.
— bei Meningitis 252.
— bei Sinusthrombose 264.
Schmiedetaubheit 309.
Schnupfen 157, 162, 164.
Schulkinder, schwerhörige 334.
Schussverletzung des Ohres 283.
Schwabach'sche Symptome 91, 93.
Schwartze'sche Operation 347.
— Symptom bei Otosklerose 40.
Schwebungen 61.
Schwerhörigkeit, Gehörgangs- 156.
— Mittelohr- 88, 271.
— Labyrinth- 89, 290.
— kombinierte 93.
— professionelle 309.
— traumatische 337.
Schwindel, cerebellarer 291.
— hysterischer 341.
— labyrinthärer 107, 291, 292, 340.
— okulärer 291.
— traumatischer 340.
Schwitzkur 294.
Seebad bei chron. Mittelohrkatarrh 196.
— bei Otosklerose 279.
Seekrankheit 293.
Sekundärinfektion des Mittelohrs 205.
Sepsis, otogene 266.
Sequester des Labyrinthes 237, 301.
— des Warzenfortsatzes 237, 349.
— bei Tuberkulose 241.
Shrapnell'sche Membran, s. Membrana Shrapnelli.
Siebenmann'sche Plastik 352.
Siegle'scher Ohrentrichter 20.
Simulation 338.
Sinus, Anatomie 261.
— Inspektion 359.
— Punktion 361.
— Thrombose 260, 358.
— Verletzung 347, 348.
— Vorlagerung 347.
Soda bei Ohrenschmalz 138.
Soor des Mittelohrs 241.
Speichel bei Mittelohrentzündung 234.
Spritze 11.
Spritzball 206.
Sprachcentren 326.
Sprache, Entwickelung 326.
Sprachunterricht Taubstummer 333.
Stacke'sche Operation 347.
— Plastik 352.
Statik, Labyrinth- 103, 291.
Status Menièricus 293.
Stauungspapille, s. Neuritis optica.
Stauung nach Bier 260.
Stechen im Ohr, s. Schmerz.
Steigbügel, Anatomie 26.

Steigbügel, Ankylose, bindegewebige 181.
— Ankylose, knöcherne 268.
— Belastung, künstliche 228.
— Entfernung bei Ankylose 276.
— Luxation bei Curettement 350.
— Luxation bei Fremdkörperextraktion 141.
— Physiologie 64.
— Stichverletzung 283.
Stimmgabeln, Abschwingungskurve 74.
— Amplitudenmessung 77.
— Untersuchung mit 96.
Stria malleolaris des Labyrinths 27.
— vascularis des Trommelfells 34.
Strychnin bei Sausen 296.
— bei Neuritis durch Schall 309.
Subduralabscess 248.
Sublimat 129, 134.
Summationstöne 62.
Summen im Ohr, s. Sausen.
Surdomutitas 326.
Symptomencomplex Menière'scher 292.
— vasomotorischer 341.
Syphilis des Gehörgangs 145.
— des Labyrinths 303.
— des Mittelohres 243.
— des Warzenfortsatzes 244.

Tabak, Neuritis acustica 311.
Tabes, Atrophie des Akustikus 313.
Taubheit, angeborene 327.
— cerebrale 319.
— einseitige 84.
— hysterische 322.
— psychische 85.
Taubstummheit 326.
Tamponade des Gehörganges 208, 352.
Tamponlose Nachbehandlung 353.
Tamponschraube 128.
Teer bei Pruritus 147.
Telephonieren, berufsmässiges 310.
Telephon für Schwerhörige 297.
Terpentin bei chron. Mittelohrkatarrh 193.
Thiosinamin bei chron. Mittelohrkatarrh 195.
Thrombose der Hirnsinus 260.
Thrombus ceruminalis 135.
— epidermoideus 139.
Thymolspiritus bei Pruritus 147.
Tinnitus s. Sausen.
Tod durch Ohreneiterung 245.
Tongrenze 94, 96.
Tonreihe, kontinuierliche 71, 331.
Traguspresse 231, 273.
Transfert von Taubheit 323.
Trauma s. Verletzung.
Traumatische Hysterie 322.
Trichloressigsäureätzung 228.
Trockenbehandlung der akuten Mittelohreiterung 208.
— der chron. Mittelohreiterung 225.
Trommelfell-Abscess 150.
— Anatomie 25.
— Atrophie 42, 51, 166.
— Beweglichkeit 31, 53.
— Blaufärbung 45.
— Dehnung 42.
— Einziehung 46, 163, 166.
— Entzündung s. Myringitis.
— Epidermisperlen 152.
— Falten 48, 50.
— Farbe 29, 38.
— Fleck, gelber 30.
— Gelbfärbung 43.
— Glanz 30, 45.
— Grenzstränge 32.
— künstliches 228.
— Kutisstreif 32, 34.
— Lichtreflexe 30, 45, 46.
— Membrana Shrapnelli 26, 31, 58, 166, 219, 229.
— Miliartuberkel 152.
— Nabeltrübung 35.
— Narbe 42, 51.
— Neigung 28.
— Oberfläche 29, 46.
— Papillome 152.
— Paracentese 201.
— Pars flaccida s. Membrana Shrapnelli.
— Pars tensa 26.
— Pemphigus 150.
— Perforation, centrale 38.
— — Diagnose 223.
— — gelbe 55.
— — grosse 55.
— — kleine 55.
— — mehrfache 240.
— — der Membr. Shrapn. 56.
— — randständige 38, 55.
— — rote 40.
— — schwarze 42.
— — traumatische 54.
— — Verschluss 228.

Trommelfell-Perforation, weisse 41.
— — zapfenförmige 212.
— Quadranten 38.
— Randknickung 51.
— Randlösung 56.
— Randtrübung 35.
— Reflexe des Lichtes 30, 45, 46.
— Reflexhyperämie 39.
— Rotfärbung 38.
— Ruptur 54, 150.
— Schnitt 201.
— Schwarzfärbung 42.
— Spontanruptur 166.
— Stria malleolaris 34.
— Taschenfalten 36.
— Totaldefekt 56.
— Trübung 40, 166.
— Trübungsstreifen, hinterer 41.
— Tuberkulose 240.
— Umriss 28.
— Varicen 45, 152.
— Verätzung, Verbrennung, Verbrühung 152.
— Verdickung 40.
— Verfettung 41.
— Verkalkung 41.
— Verwachsung 53.
— Vorwölbung 51.
— Weissfärbung 40.
— Zartheit 42.
— Zerreissung 54, 150.
— Zonen 38.
Trommelhöhle s. Mittelohr.
Tuba Eustachii s. Ohrtrompete.
Tuberkelbazillen im Ohreiter 241.
Tuberkulose des Gehörgangs 145.
— des Labyrinths 241.
— des Mittelohres 238.
— des Trommelfelles 240.
— des Warzenfortsatzes 243.
Tumoren des Akustikus 314.
— des Gehörganges 145.
— der Hörbahnen u. Hörzentren 320.
— des Mittelohres 282.
— der Ohrmuschel 119.
Typhus, Mittelohrentzündung 236.
— Labyrinthentzündung 303.
— Neuritis acustica 311.

Uhr, Hörprüfung mit der 86.
Unfall, Begutachtung 336.
— Ohreneiterung durch 336.
Unfall, Schwerhörigkeit durch 336.
— Schwindel durch 340.

Valsalvascher Versuch 169.
Variationstöne 62.
Variola, Mittelohreiterung 244.
Vasomotor. Symptomenkomplex 341.
Vegetationen, adenoide 162, 165, 167, 173.
Verätzung, Verbrennung, Verbrühung des Ohres 282.
Ventrikelhydrops 251.
Ventrikelpunktion 357.
Vererbung der Otosklerose 269.
— der Taubstummheit 328.
Verletzungen, Gehörgang 146.
— Labyrinth 315.
— Mittelohr 282.
— Ohrmuschel 123.
— Trommelfell 150, 152.
Vertigo ab aure laesa siehe Schwindel.

Wärmeanwendung 178.
Walfisch, Schalleitung beim 65.
Warzenfortsatz, Abszess 214, 348.
— Anatomie 155.
— Emphysem 284.
— Empyem 209.
— Entzündung ak. 209.
— Entzündung chr. 219.
— Eröffnung 347, 349.
— Fraktur 283.
— Lymphdrüsen 214.
— Nekrose 237, 349.
— Neuralgie 283.
— Ödem bei Furunkel 125.
— Physiologie 157.
— Syphilis 244.
— Topographie 345.
— Tuberkulose 243.
— Untersuchung 213.
— Zellen 155.
Wasserstoffsuperoxyd s. Hydrogenium.
Weber'scher Versuch 100.
Wehrpflicht Ohrenkranker 342.
Whiting'sches Verfahren bei Sinusthrombose 360.
Wilde'scher Schnitt bei Mastoiditis 215, 349.

Xeroform bei chron. Mittelohreiterung 226.

Zaufal'sche Operation 350.
Zellen, pneum. der Felsenbeinspitze 155, 199, 247.
Zellen, der Gehörgangswände 155.
— der Hinterhauptsschuppe 155.
— des Jochbeines 155, 213.
— des Warzenfortsatzes 155.
Zerumen 135.
Zinkpaste bei Ekzem 134.

Erklärung der Tafel.

Erklärung der Tafel.

Typen von Trommelfellbildern gezeichnet nach vorhergehender Lupenbetrachtung in einer Vergrösserung von etwa 3 : 2 bei Gasglühlicht.

1. Normales linkes Trommelfell.
2. Dasselbe, die Hammergefässe durch Reflexhyperämie gefüllt.
3. Abnorm zartes, aber normales rechtes Trommelfell.
4. Normales Trommelfell mit durchscheinender Promontorialhyperämie bei Otosklerose.
5. Normales Trommelfell mit durchscheinender Hyperämie des Mittelohres, ganz im Anfange einer akuten Mittelohrentzündung.
6. Normales Trommelfell mit durchscheinendem, schleimigen Mittelohrsekret.
7. Milchglasartige Trübung des Trommelfells.
8. Eingezogenes, sonst normales Trommelfell bei Tubenkatarrh mit Randknickung und Bezoldscher Reflextrias.
9. Alte Dauereinziehung des Trommelfells mit weisser hinterer Falte. In der Shrapnellschen Membran ein kleines Cholesteatom.
10. Atrophie des hinteren oberen Trommelfellquadranten mit stark durchscheinender Paukenhöhle.
11. Blasige Vortreibung dieser atrophischen Stelle nach Lufteintreibung ins Mittelohr.
12. Narbe (gelb) des Trommelfells mit Kalkeinlagerung (weiss).
13. Radiäre Injektion des Trommelfells bei leichter akuter Mittelohrentzündung.
14. Hämorrhagische Entzündung des hinteren oberen Trommelfellquadranten bei Influenza mit Blutungen (braun) und Blutblase (blau).
15. Ohrfeigenruptur des Trommelfells, ausnahmsweise rechts; der Perforationswand teils rot, teils braun beblutet.
16. Schollige Trübung des vorgewölbten Trommelfells im Beginn schwerer akuter Mittelohreiterung.
17. Vorwölbung des Trommelfells durch hämorrhagisch entzündlichen Erguss in die Paukenhöhle bei Influenza.
18. Vorwölbung des Trommelfells durch Schleimeiter bei akuter Mittelohrentzündung. Die Perforation ist nicht sichtbar, sie sitzt auf der breiten gelblichen Vorwölbung.
19. Vorwölbung des hinteren oberen Trommelfellquadranten bei im Kuppelraum lokalisierter akuter Mittelohrentzündung. Die Perforation ist stecknadelstichgross und schwärzlich.
20. Alte runde Perforation bei gelbem Promontorium, hinten oben Trübungsstreifen.
21. Alte nierenförmige Perforation bei rotem Promontorium und stark eingezogenem getrübtem Trommelfell.
22. Alte runde Perforation bei gerötetem Promontorium und seiner Epidermis beraubtem roten Trommelfell.
23. Epidermisierte Perforation im hinteren oberen Quadranten mit Granulationsbildung an der hinteren oberen Gehörgangswand.
24. Fast totaler Defekt des Trommelfelles und Hammergriffs bei gerötetem Promontorium.
25. Zwei Trommelfelltuberkel. Der obere gelbe etwa 14 Tage vor, der untere weisse etwa 14 Tage nach dem Durchbruch.
26. Perforation in der hinteren Hälfte des mit Schuppen bedeckten Trommelfells; in der Perforation Polypen.
27. Ein grosser, gelappter Polyp im Gehörgang.
28. Cholesteatombildung im Kuppelraum mit Gehörgangsdefekt und Polypenbildung.

Druck von Albert Koenig in Guben.

Fig. 1.



Fig. 2.

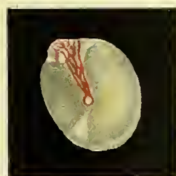


Fig. 3.

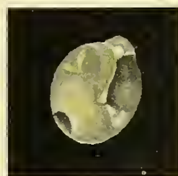


Fig. 4.



Fig. 5.

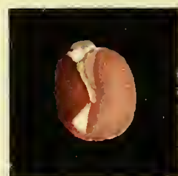


Fig. 6.



Fig. 7.

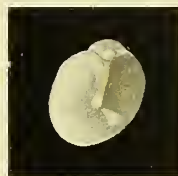


Fig. 8.



Fig. 9.

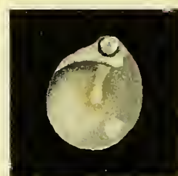


Fig. 10.

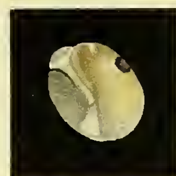


Fig. 11.



Fig. 12.

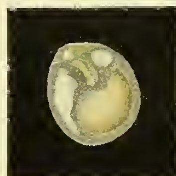


Fig. 13.



Fig. 14.

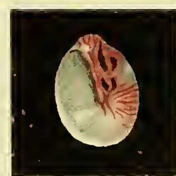


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 17.



Fig. 18.



Fig. 19.

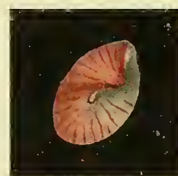


Fig. 20.

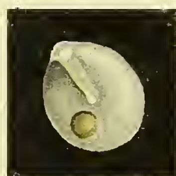


Fig. 21.



Fig. 22.



Fig. 23.

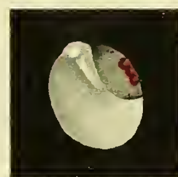


Fig. 24.



Fig. 25.

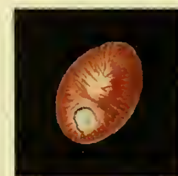


Fig. 26.



Fig. 27.

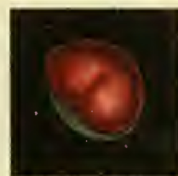


Fig. 28.



Verlag v. S. Karger, Berlin N.W. 6. L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

38

